

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JUILLET 1916.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentations

Le Médecin-major BOUCHER, des Troupes coloniales, actuellement directeur du laboratoire de Bouaké, envoie à la Société une série de photographies du nouveau laboratoire de bactériologie de Grand-Bassam représentant : 1° la façade du côté de la mer (l'appartement du médecin occupe l'étage) ; 2° une vue latérale montrant les dépendances ; 3° la salle de travail ; 4° le bureau du directeur.

Tête de *Davainea madagascariensis*

M. R. BLANCHARD présente des dessins et donne une description complémentaire de la tête de *Davainea madagascariensis*, d'après cinq spécimens complets qu'il a en sa possession. Il en résulte que ce Cestode n'a pas seulement le rostre armé, comme l'a dit LEUCKART, mais aussi les ventouses. Les crochets du rostre sont au nombre de 110 environ ; ceux des ventouses sont disposés au moins sur cinq rangs concentriques. Tous sont très caducs, ce qui explique les divergences existant entre les descriptions données précédemment par LEUCKART et par R. BLANCHARD.

COMMUNICATIONS

Répartition des eaux minérales et de l'endémie goîtreuse au Yunnan

Par E. JEANSELME

Comme M. ETIENNE SERGENT, je puis apporter des constatations qui sont favorables à la théorie de M. CH. RÉPIN, relative à l'affinité des sources minérales et des sources goîtrigènes.

En 1905, j'ai donné la liste des sources d'eaux minérales du Yunnan que j'ai pu repérer ou qui m'ont été signalées par des Européens dignes de foi résidant depuis de longues années dans la contrée (1).

En 1910, j'ai étudié la distribution du goître et du crétinisme au Yunnan (2). Or, la répartition des eaux minérales et l'aire de l'endémie goîtreuse dans ces régions sont à peu près superposables.

Un cas de Blastomycose à la Côte d'Ivoire.

Par H. BOUCHER.

ANTUROBI, femme Abouré, âgée d'environ trente ans, a toujours vécu dans la région du bas Comoé. Son père est atteint de tuberculose pulmonaire, sa mère est vieillie avant l'âge, une de ses sœurs est atteinte d'une maladie abdominale, voilà tout ce que nous connaissons de ses antécédents héréditaires.

Dans l'enfance, elle a souffert de fièvre, de coryzas fréquents

(1) E. JEANSELME. Contrib. à l'étude des eaux minérales du Yunnan. *Soc. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, déc. 1910 et *Congr. colonial*, juin 1905 (VII^e section). Voir aussi : Examen par M. LÉPINOIS des Eaux naturelles recueillies par M. JEANSELME au cours de sa mission en Extrême-Orient. *Soc. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, déc. 1905.

(2) E. JEANSELME. *Soc. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1910.

avec céphalée. Depuis la puberté, elle a toujours eu des menstrues régulières et n'a pas eu de maladies vénériennes. Elle a eu six enfants, ce qui est une rare fécondité à la basse Côte d'Ivoire. De ces six enfants, cinq sont encore vivants et bien portants, l'aînée est une fille d'environ treize ans, le dernier est à la mamelle.

Depuis deux ans, ANTUROBI souffre de douleurs osseuses, diurnes et nocturnes, mais ne provoquant pas d'insomnies. Une fièvre, sans frisson ni sueurs, vespérale ou nyctémérale, survient par périodes irrégulières variant d'un à sept jours. L'état général est satisfaisant, la menstruation n'a jamais été troublée.

A la face dorsale de la main gauche et au tiers moyen de la face dorsale de l'avant-bras gauche se voient plusieurs cicatrices cutanées.

Elles remontent à un an et proviennent d'ulcérations, accompagnées de fièvre, que mon prédécesseur avait diagnostiquées « sporotrichose » et guéries en vingt jours par l'iodure de potassium.

Après cette guérison, un nodule s'est développé à la jambe droite sur le tibia, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Il dépasse actuellement le volume d'un œuf de pigeon et forme une voussure sur la crête et la face externe de l'os; sa consistance est uniformément ferme et n'atteint pas la dureté osseuse; on ne sent ni ramollissement, ni fluctuation.

Depuis trois mois, la malléole péronière de la même jambe est devenue douloureuse à son tour. Nous constatons qu'elle est modérément et uniformément gonflée, sans empâtement, chaleur ou rougeur. Elle est plus douloureuse au palper que le nodule tibial.

Le voile du palais est jaune, traversé d'avant en arrière par une bandelette rougeâtre. On n'observe pas de lésions pharyngiennes ou amygdaliennes, donc rien de comparable à la croix palatine de la Espundia.

L'examen rhinoscopique nous fait voir à gauche un cornet inférieur très hypertrophié et une cloison, de teinte jaunâtre, analogue à celle du voile du palais.

Les seins sont en période de lactation, ils présentent un gros réseau veineux superficiel et fournissent un lait blanc crémeux.

La tumeur tibiale ponctionnée le 10 mars donne issue à du sang rouge clair, qui, à l'examen microscopique, montre de nom-

breuses formes de levure, arrondies, à membrane épaisse ayant un double contour. Le diamètre de ces levures est de 9 à 10 μ , dont 1 μ pour la membrane.

A l'état frais le protoplasme montre plusieurs points réfringents qui, selon l'éclairage, le font ressembler à une morula. A l'état sec, après coloration au panoptique ou au panchrome, il apparaît uniformément rose, comme les hématies, tandis que la membrane reste incolore : on croit voir sur la préparation des hématies à membrane.

La malade disparut dès le 10 mars après l'examen de laboratoire. Nous ne la revîmes plus et l'ensemencement sur gélose de SABOURAUD, prête dès le lendemain, ne put jamais être fait.

Bassam, 15 avril 1916.

Un cas de tuberculose zoogléique à la Côte d'Ivoire.

Par H. BOUCHER.

ALBA, négresse apollonienne, âgée d'environ trente cinq ans, sans antécédents héréditaires et mariée sans enfants, dit n'avoir jamais eu de maladie antérieure.

Sept ans auparavant, à la suite de la piqûre d'une écaille de graine de palme, le talon gauche a gonflé. Quinze jours plus tard, l'abcès se rompt à la face plantaire, donnant issue à du sang et du pus. L'écoulement hémattique dure un mois, puis la plaie se referme. Cinq mois plus tard, le talon gonfle à nouveau, il est très douloureux, mais sans rougeur. Cinq vésicules purulentes apparaissent, pour se transformer insensiblement en fistules. Depuis un an, Alba a la sensation de posséder une pierre dans le talon malade. De grandes taches d'achromie relative, d'un noir rougeâtre, sont apparues sur le tronc, les bras ; une notamment couvre toute la lèvre supérieure. La malade se croit lépreuse et vient nous consulter le 5 avril. Malgré sa marche difficile et douloureuse, ses fistules purulentes, elle a toujours conservé bon appétit et bon sommeil ; elle a pu continuer à faire la cuisine et se livrer à la culture des arachides.

L'examen général nous montre un corps amaigri, de teinte noir gris rappelant les fourneaux mal cirés. Les muqueuses sont très pâles, les incisives inférieures sont orientées en avant, la voûte palatine est légèrement ogivale, on entend des frottements dans les fosses sus-épineuses, bien que la malade n'ait jamais toussé. Le myocarde est encore vigoureux, l'endocarde présente la lésion du rétrécissement mitral. Le foie est douloureux à la percussion, bien que ne dépassant pas le rebord costal. La rate, percutable et douloureuse à la percussion, ne s'étend pas plus bas que

la 10^e côte. L'abdomen, douloureux au palper, est sonore en certains points, submat en d'autres, sans ascite.

L'examen du talon gauche nous montre une cicatrice blanche à la face inférieure, et cinq fistules purulentes, presque toutes à l'union de la face plantaire et de la face dorsale. Deux sont au niveau de la gouttière des fléchisseurs (I et II), la troisième se trouve à la tubérosité interne (III), la quatrième à la tubérosité externe du calcaneum (IV); la cinquième est vers l'articulation astragalo-scaphoïdienne (V).

L'opération du calcaneum est pratiquée le 7 avril. Une longue incision, faite au bord d'union de la face plantaire et de la face dorsale, commence au cuboïde, passe en dessous des insertions du tendon d'Achille et vient jusqu'au scaphoïde. Le lambeau cutané est rabattu vers les orteils au moyen d'une compresse. On découvre alors un séquestre, long de 3 cm., large de 2, mobile, nullement adhérent à la face inférieure du calcaneum, entouré de fongosités peu abondantes. Le séquestre est extrait sans difficulté, les fongosités sont grattées à la curette. Toutes les fistules sont également grattées et mises en communication avec l'incision opératoire. Celle-ci est suturée, après mise en place d'un drain à la partie antérieure.

Le 10 avril les fistules III et IV subsistent seules et donnent un peu de pus; un liquide hématique visqueux sort du drain par pression, les deux fistules sont touchées au naphthol camphré. Le 14 avril, ablation des points de suture: un liquide visqueux et presque incolore, peu abondant, sort par pression du drain et des fistules III et IV; le drain est enlevé, les fistules sont pansées à l'iodargol. Les 17 et 19 avril, nouveau pansement à l'iodargol. Le 21 avril, la malade entre dans le coma, le 22 elle meurt.

L'examen du pus fistuleux fait dès le 5 avril par le procédé de ZIEHL nous avait montré uniquement un cocco-bacille, non acido-résistant, groupé par zooglées. Un ensemencement sur les divers milieux de culture est pratiqué dès le lendemain. Il nous révèle les caractères suivants:

Bouillon. — Uniformément trouble à 24 heures, il se recouvre le jour suivant d'un léger voile; celui-ci est net le 3^e jour, en même temps qu'apparaît un dépôt, qui augmente d'épaisseur les jours suivants.

Pomme de terre. — Colonies blanches claires, formant le 2^e jour un enduit compact; celui-ci jaunit le 4^e jour, puis devient au 8^e jour brunâtre crémeux, épais de 2 à 3 mm.

Gélose. — Colonies blanches claires formant une culture abondante à la 48^e heure. Dépôt abondant dans l'eau de condensation à partir du 3^e jour, puis l'enduit devient jaunâtre le 8^e jour.

Agar-gélatine inclinée. — Mêmes caractères cultureux que sur gélose.

Agar-gélatine en piqure. — Développement blanchâtre le long de la strie d'ensemencement à 24 heures. Voile blanc à la surface du milieu le 3^e jour.

Agar-gélatine au rouge neutre. — Culture plus abondante que ci-dessus. La moitié inférieure du milieu est devenue fluorescente le 3^e jour. La fluorescence totale n'apparaît qu'au 8^e jour.

Gélose glucosée de Sabouraud. — Colonies blanches et saillantes de 1 mm. de diamètre, rappelant celles du coccus Brissou, de développement plus tardif que sur gélose simple.

Lait. — Pas de modifications.

Bouillon lactosé et carbonaté. — Pas de développement les deux premiers jours. Trouble et dégagement gazeux le 3^e jour. Dépôt au fond du tube le 6^e jour.

Toutes ces cultures sont formées par un microbe ne prenant pas sur Gram, plus ou moins mobile, non sporulé, extrêmement pléomorphe.

Sur bouillon, la culture de 24 heures est formée d'un bacille minuscule, donnant plutôt l'impression d'un coccus; il faut un fort oculaire pour s'apercevoir que ce pseudo-coccus n'est pas arrondi. Le voile est formé de nombreuses zooglées, avec bacilles plus allongés mais ne dépassant pas 2 μ de longueur, donc appartenant à la variété courte.

Sur gélose ensemencée directement avec le pus fistuleux, on observe à la 24^e heure, à côté de nombreux bacilles courts, des bacilles moyens et minces, des bacilles longs (5 μ), plus gros à une extrémité. Si la semence provient du bouillon, seuls les bacilles courts sont observés.

Sur agar gélatine au rouge neutre, on rencontre quelques bacilles moyens, à côté des courts. Sur le lait, bacilles courts, zooglées nombreuses. Sur bouillon lactosé, zooglées, bacilles courts, avec centre parfois moins coloré que les extrémités : ce n'est cependant pas l'aspect de la bactérie ovoïde. Sur gélose de SABOURAUD, on observe encore des bacilles longs, avec centre aminci prenant mal les matières colorantes.

Action pathogène expérimentale. — Un cobaye est inoculé le 8 avril à la face interne de la cuisse. Dès le 13, apparaît au point d'inoculation un chancre croûteux, à bord taillé à pic, à fond jaunâtre présentant de nombreuses zooglées. Le 18, la croûte est tombée, le fond est rosé et manifeste de la tendance à la guérison.

Appelé dans l'intérieur, nous n'avons pu, ni faire l'autopsie de la morte, ni continuer l'étude expérimentale et culturale de ce microbe, qui présente tous les caractères du cocco-bacille de MALASSEZ et VIGNAL, à l'exception de la fermentation de la lactose.

En raison des chaleurs excessives de la saison sèche, toutes ces cultures ont été faites à une température qui, au laboratoire estimé la maison la plus confortable de Grand-Bassam, n'est jamais descendue au-dessous de 29°. Aussi avons-nous mis en

construction une étuve à basse température permettant les cultures sur gélatine, indispensables pour la différenciation des espèces microbiennes des eaux.

Une particularité digne de remarque de ces cultures de coccobacille de la tuberculose zoogléique fut d'attirer les pontes de petits insectes du groupe des Psychodes. L'analyse concomitante d'eaux très impures nous avait permis d'isoler des cultures abondantes de bacille fluorescent putride, dont l'odeur nauséabonde avait attiré sur notre étuve un vol abondant de ces insectes. Ceux-ci pondaient leurs œufs soit sur le coton des tubes à essais, soit dans l'interstice séparant le couvercle du fond de la botte de PÉTRI. Ces œufs au bout de 24 heures se transformaient en larves mobiles, semblables à de petits asticots, qui souillaient les cultures. Celles-ci furent détruites, l'intérieur de l'étuve fut exposé à l'air et au soleil, puis soumis aux vapeurs d'acide phénique. L'odeur putride persista néanmoins, mais atténuée. Les Psychodidés revinrent pondre sur les cotons des cultures de tuberculose zoogléique et respectèrent toutes les autres cultures de l'étuve (mucor, bacille pyocyanique, bacille de Koch, charbon, streptocoque ulci, virus DANYSZ, coli).

Bassam, le 22 avril 1916.

Traitement rapide de l'ulcère phagédénique des pays chauds

Par H. BOUCHER

La nécessité de réduire au temps strict minimum les indisponibilités souvent si longues, dues à l'ulcère phagédénique des pays chauds, a seule dirigé nos recherches. Les moyens très limités dont nous disposions au cours de la période d'installation d'un grand camp d'instruction dans la brousse du Sénégal, ne nous permettaient ni pansements fréquents, ni surveillance des malades légers répartis dans toutes les tentes sur un grand espace. En outre, l'instruction rapide donnée aux tirailleurs, l'obligation d'évacuer les malades alités sur la ville voisine, les gros effectifs réunis dans le camp, nous ont conduit à ne pas

laisser se constituer un groupe d'indisponibles, habitués de la visite, que la paresse noire aurait vite grossi. Ayant fait une révision des médicaments mis à notre disposition, nous avons arrêté notre choix sur le formol qui, en vertu de son grand pouvoir de pénétration, nous paraissait seul capable d'atteindre et de détruire la zone d'infiltration des spirilles. Les résultats ont dépassé nos espérances.

La solution commerciale de formol à 40/100, un simple tampon de coton hydrophile emmanché sur un bâtonnet et une bande de gaze suffisent jusqu'à l'apparition de l'escarre. Le nettoyage et le tamponnement au coton imbibé de formol, en ne lésant pas les tissus du fond de la plaie, nous ont paru bien supérieurs à tous les curetages. La minceur du pansement est commandée par l'anaérobiose du bacille fusiforme. Une fois l'escarre formée, un pansement sec au bismuth, avec coton cette fois, est laissé en place une semaine et renouvelé à intervalles aussi éloignés que possible jusqu'à la chute de l'escarre. L'escarre étant indolore, la marche redevient possible dès le deuxième ou le troisième (1) jour du traitement.

Voici quelques observations prises au hasard dans nos notes.

OBSERVATION 1. — SELIBA KAMARRA, SOUSSOU sans antécédents héréditaires ou personnels. — Le 10 novembre 1914, le frottement du soulier lui détermine au pied droit une petite excoriation de la peau en arrière de la malléole tibiale; les grattages, le sable, les mouches et la saleté ne tardent pas à aggraver cette lésion minime. Le 23 décembre, elle est devenue une plaie circulaire, large de 2 cm., profonde d'un, entourée d'un bourrelet surélevé et remplie d'un exsudat grisâtre pulpeux, fétide, épais; nous pratiquons un nettoyage complet au formol, suivi d'un simple pansement à la gaze. Le 24 le bourrelet circulaire de la plaie est devenu rouge, l'exsudat minime représente à peine 1 mm. d'épaisseur et ne contient plus que de rares spirilles. Nous procédons semblablement à une deuxième application de formol.

Le 25 l'exsudat est insignifiant; nous nettoyons à nouveau la plaie avec un tampon imbibé de formol. Le 26 décembre, quatrième jour du traitement, une escarre noire et sèche, déprimée, très adhérente partout occupe, toute la surface de la plaie, devenue complètement indolore. Nous faisons un simple pansement au bismuth et donnons au tirailleur quatre jours de repos.

Le 7 janvier 1915, l'escarre s'est détachée dans sa moitié inférieure, laissant un fond rose et sec. Le 19 janvier, toute l'escarre a disparu; la plaie, très réduite dans toutes ses dimensions, présente un joli fond rose. Un pansement bismuthé achève la guérison en dix jours.

(1) Dans nos observations, nous donnions simplement quatre jours de repos aux tirailleurs après l'apparition définitive de l'escarre.

OBSERVATION II. — BAKARY DIALLO, Foula, 22 ans environ, a présenté une diarrhée de longue durée pendant la première enfance. Engagé au mois d'août 1914 comme tirailleur, il touche une paire de sandales. Le frottement, sur le deuxième orteil, de la courroie de fixation, détermine à chaque pied une plaie similaire suivie de semblable complication de phagédénisme attribuable au sable et aux mouches.

Le 26 décembre nous constatons à la face dorsale de la première phalange des deux seconds orteils une plaie circulaire de 1 cm. de diamètre sur 1 de profondeur, présentant un fond rougeâtre, pulpeux, exsudatif, et entourée d'un épiderme épaissi, taillé à pic.

Le nettoyage au formol met en évidence le tendon extenseur. Il est suivi d'un simple pansement à la gaze.

Le malade ne revient à la visite que le 31 décembre. Une escarre noire adhérente et presque de niveau avec le rebord circulaire a remplacé la plaie phagédénique; elle finit par tomber complètement le 15 janvier, guérison.

OBSERVATION III. — MOUSSA SIDIBE, Malinké, 25 ans environ, a présenté du paludisme et des coliques dans la première enfance. Le 21 décembre 1914, il voit apparaître au pied gauche, juste en dehors du tendon d'Achille, une vésico-pustule légèrement prurigineuse. Celle-ci, malgré l'absence de grattages, ne tarde pas à se compliquer de phagédénisme grâce aux mouches, au sable et à la saleté. Le 29 décembre, elle s'est transformée en une plaie de la largeur d'une pièce d'un sou, entourée d'un rebord circulaire bien net, recouverte d'un exsudat gris rougeâtre, et ne présentant après nettoyage au formol, que 3 mm. de profondeur. Le 30 décembre, à la suite du traitement, une escarre noire adhérente partout recouvre toute la plaie. L'escarre tombe le 9 janvier 1915; la guérison est complète.

OBSERVATION IV. — ALAYÉRÉ TOURÉ, Mossi, 25 ans environ, sans antécédents, est atteint d'un phlegmon du tiers inférieur de la jambe gauche fin octobre 1914. L'incision et le traitement sont faits par un médecin français. Il sort de l'hôpital au bout de 40 jours, ne présentant plus qu'une croûte au niveau de la ligne d'incision, pratiquée à la face interne.

Il s'amuse à enlever par des grattages cette croûte encore adhérente. Les mouches viennent alors inoculer la petite plaie. Le 29 décembre elle atteint 5 mm. de diamètre et a pris le caractère phagédénique; le fond est formé d'un exsudat pulpeux brun rougeâtre et le rebord circulaire est taillé à pic. La profondeur est de 3 mm. après nettoyage et cautérisation au formol.

Le 30 décembre, pas d'escarre, la plaie est devenue rouge sans exsudat, nous pratiquons un deuxième tamponnement au formol. Même aspect le 31 décembre, pansement iodoformé. Le 9 janvier 1915, une croûte simple, sans épaisseur, occupe seule l'emplacement de l'ancienne plaie. Guérison.

OBSERVATION V. — KOMINE KOUBAIGNE, Djerma, a présenté dans l'enfance une brûlure du pied droit. Le 15 août 1914, étant à bord d'un bateau, il s'est blessé au pied droit au niveau de la face externe du talon. Il a été soigné par un Médecin français et n'a pas attendu la guérison complète pour reprendre son service. Aussi le 29 décembre nous constatons dans l'épaisseur de la corne du talon droit l'existence d'une petite plaie anfractueuse, longue de 5 mm., large de 3, profond de 7, remplie par un exsu-

dat pulpeux gris-verdâtre, contenant des bacilles fusiformes extrêmement abondants.

Nettoyage au formol et simple pansement à la gaze. Le malade défait son pansement le 1^{er} janvier 1915, reprend son service et ne revient à la visite que le 7. La plaie diminuée de longueur et de profondeur, entourée d'une corne très épaissie, présente un fond gris noirâtre.

L'ablation de cette légère escarre au tampon formolé montre un fond rouge de bonne couleur. Le 8 janvier une nouvelle escarre noire adhère partout. Elle tombe le 29, laissant une dépression circulaire à fond sec.

OBSERVATION VI. — AMA FALGUÉ, Ouolof épais, a présenté très fréquemment de la fièvre et de la diarrhée pendant l'enfance et l'adolescence. Le 10 décembre 1914, il s'est blessé superficiellement avec un clou, à la face dorsale du pied gauche, au niveau du premier métatarsien. La plaie s'est notablement agrandie par le grattage, les mouches, le sable et les pansements au suif. Le 30 décembre, elle est devenue elliptique, mesure 2 cm. de longueur et 5 à 7 mm. de profondeur; elle est garnie d'un exsudat pulpeux gris rougeâtre abondant. Nous pratiquons le nettoyage au tampon formolé. Le 31 décembre, le fond de la plaie est devenu rose et ne présente plus que de petits amas de séro-pus, ce qui nécessite une deuxième application de formol. Le 2 janvier 1915, une forte escarre noire très adhérente remplace la plaie, elle ne tombe que le 29 janvier laissant un substratum parfaitement sec.

OBSERVATION VII. — MIANANKAOLI BOARÉ, Bambara, 18 ans, a souffert dans son enfance de maux de tête et d'une plaie du pied droit ayant duré un mois. Au moment de son engagement en juillet 1914, il s'est blessé au pied gauche en arrière de la malléole péronière, au moyen d'une tige épineuse. Soigné une première fois à l'infirmerie pour cette affection, il en est sorti guéri au bout d'un mois. Le 20 décembre il s'est blessé au même point. La plaie, grâce aux mouches et au sable, n'a pas tardé à s'agrandir et à se compliquer de phagédénisme. Le 2 janvier 1915, elle présente 2 cm. 5 de longueur sur 2 cm. de largeur; elle est triangulaire, ses bords épaissis, évasés, ne sont pas taillés à pic; son fond rouge gris, atone, est en grande partie recouvert de croûtes adhérentes aux bords; l'exsudat est peu abondant.

Nous pratiquons un nettoyage soigné au formol. Le 3 janvier, une escarre noire, sèche et adhérente, recouvre toute la plaie. Elle tombe le 25 janvier. Guérison complète.

OBSERVATION VIII. — DEMBA KEYTA, Kissi, 30 ans, le 15 décembre 1914, heurte une pièce de bois avec le pied droit et se blesse légèrement en arrière de la malléole péronière. Le 2 janvier 1915, la plaie devenue ovulaire, à bords taillés à pic, présente 2 cm. de longueur sur 1,5 de largeur et 7 mm. de profondeur; elle est garnie d'un exsudat rouge gris abondant. Nous pratiquons le nettoyage au formol. Le 3 janvier, les dimensions de la plaie sont déjà réduites, le rebord seul est entouré d'une escarre noire, le fond est rougeâtre et encore garni d'un exsudat sans épaisseur qu'un second tamponnement formolé fait disparaître. Le 5 janvier, une escarre gris noir sèche, recouvre toute la plaie. Le 20 janvier, l'escarre s'est détachée dans sa moitié inférieure laissant un fond rose. Le 2 février, seule subsiste une croûte médiane. Le tirailleur part pour le Maroc.

OBSERVATION IX. — MARI KAMARA, Bambara, 20 ans. Ramassé en bas âge par les Français lors de la prise de Sikasso, il ne se souvient ni de

son père ni de sa mère. A l'âge de 10 ans, fait une grave chute de cheval, l'animal s'abat sur lui, lui fracturant deux côtes. Il reste couché cinq mois à la suite de cet accident, et présente une escarre sacrée. Le 22 décembre 1914, il voit apparaître à la face dorsale du pied droit, au niveau de la racine du deuxième orteil, une papule rouge prurigineuse qui ne tarde pas à se transformer en vésicule remplie d'un liquide clair. Les grattages et surtout les nombreuses mouches font rapidement apparaître à la place de la vésicule une large plaie phagédénique, triangulaire, à base antérieure qui, le 2 janvier 1915, mesure 3 cm. de longueur sur 2 de large et présente en son milieu un godet profond de 1 cm. Ces caractères ne sont devenus sensibles qu'après le nettoyage au formol, car un vaste exsudat rouge grenat semi-fluide couvrait non seulement toute la plaie, mais coulait sur tout le voisinage et macérait les tissus. Les frottis de l'exsudat et du fond de la plaie n'ont montré ni filaire de *craw-craw* ni *Leishmania*. Le 3 janvier, une escarre noire sèche et adhérente occupe presque toute la plaie; seul le fond de la cupule est rose sans liquide ni exsudat; nous déposons une goutte de formol, sans frotter. L'escarre tombe le 21 janvier: la plaie réduite de moitié a un joli fond rose. Un pansement à la graisse de python iodoformée achève la guérison en dix jours (1).

OBSERVATION X. — MARY DIARRA, Bambara, 20 ans, a été atteint de la variole à l'âge de 13 ans. Le 3 janvier 1915, un morceau de bois lui pénètre sous l'ongle du deuxième orteil droit. Un petit abcès se forme immédiatement et grâce aux mouches et au sable, le phagédénisme apparaît comme complication. Le malade vient à la visite dès le 7 janvier. Nous constatons que l'ongle macéré est réduit à sa moitié postérieure. Un exsudat gris vert recouvre le lit de l'ongle creusé en forme de cupule. Nous pratiquons l'ablation des fragments mortifiés d'ongle et nettoyons soigneusement toute la plaie au formol. Le lendemain une escarre recouvre toute la partie malade, le malade reprend son service. La guérison est complète le 30 janvier par chute de l'escarre.

OBSERVATION XI. — LANCINA SAMAKE, Bambara, 22 ans, a présenté dans l'adolescence la variol, puis la dysenterie deux ans plus tard, enfin du paludisme. Le 4 janvier 1915, il voit apparaître au pied gauche, en avant et en bas de la malléole péronière, une vésico-pustule blanche prurigineuse. Il la détruit par le grattage. Les mouches, les frottements agrandissent la petite plaie, la douleur augmente et le pied gonfle uniformément. Le 11 janvier, nous constatons dans la région sus-nommée l'existence d'une plaie circulaire, rougeâtre, de 1 cm. de diamètre sur 4 à 5 mm. de profondeur, à périphérie plus ou moins garnie de croûtes noires, à fond grisâtre. Nettoyage au formol et pansement à la gaze.

Le 12 janvier, le gonflement a beaucoup diminué, une escarre noire

(1) La graisse de python légèrement fluide et très fine, dont l'usage nous avait été enseigné par un vieux médecin annamite, est indubitablement le meilleur corps gras à employer comme excipient pour les pommades. Additionnée soit de mercure, soit d'extrait de belladone, elle nous avait jadis donné en Cochinchine des résultats bien supérieurs à ceux de l'onguent napolitain du Codex et de l'onguent belladonné. Comme elle se présente à l'état anatomique sous forme de lobules du volume d'une amande, réunis par du tissu conjonctif, il faut la faire fondre à chaud dans une marmite contenant un peu d'eau, la décanter et lui incorporer le médicament avant solidification. Un python de 2 m. fournit facilement 300 g. de graisse.

occupe toute la plaie. Le 16 l'escarre est de niveau avec les tissus environnants. Elle tombe le 30 janvier. Guérison.

OBSERVATION XII. — BILALI KOUROUMA, Bambara, sans antécédents. Le 25 décembre 1914, il reçoit sur le bord interne du pied gauche, le long du premier métatarsien, un coup de coupe-coupe. Les mouches et le sable amènent la complication du phagédénisme. Le 13 janvier, la plaie, garnie d'un fond gris sale, présente 12 mm. de long sur 10 de large et 7 de profondeur; nous en pratiquons le nettoyage avec le tampon formolé. Le malade ne revient à la visite que le 19 janvier, la plaie a guéri par la périphérie et une escarre noire adhérente en représente le centre. Le 29 janvier, l'escarre s'est détachée, découvrant un fond blanc jaune; nous appliquons le formol une seconde fois. Une simple croûte subsiste le 4 février. Le tirailleur part pour le Maroc.

OBSERVATION XIII. — BOKARI SOUMA, SOUSSOU, 18 ans, est sujet depuis l'enfance à la céphalée nocturne. Sa mère souffre depuis longtemps d'une plaie. Atteint de gâle depuis quatre mois, il s'est beaucoup gratté. Les mouches sont venues se poser en grand nombre sur une plaie de grattage située à la partie postérieure de la jambe droite. Le phagédénisme a suivi les mouches. Le 14 janvier 1915, la plaie de la jambe, triangulaire à angles arrondis, mesure 2 cm. de long sur 1 et demi de large; elle a ses bords taillés à pic, son fond rempli par un exsudat jaunâtre peu abondant, contenant des bacilles fusiformes. L'ablation de l'exsudat au tampon formolé montre un fond gris atone à environ 4 mm. de profondeur. Pas de traitement antisypilitique. Le 15 janvier, ni exsudat ni escarre, le fond de la plaie est en partie rose; nous appliquons le formol une deuxième fois. Le 22 janvier, l'exsudat peu épais et rougeâtre est revenu sous l'escarre, ce qui nécessite un troisième nettoyage complet au formol. Le 23 janvier, nouvelle escarre noire, qui ne se détache complètement que le 17 février. Guérison.

OBSERVATION XIV. — IBRAHIMA SONKONÉ, Malinké, 22 ans. Le 25 novembre 1914, il est atteint d'un phlegmon du tiers inférieur de la jambe droite, qui lui vaut 38 jours d'hôpital. Il reprend son service. Un nouveau phlegmon qui s'abcède spontanément se déclare au même point. Grâce aux mouches, la plaie d'élimination du pus change rapidement d'aspect en 8 jours. Le 26 janvier 1915, elle a pris le dessin d'une poire; elle mesure 5 cm. de long sur 3 de large, a une couleur lie de vin et se trouve de niveau avec l'épiderme. Elle représente le type du bourgeon charnu de mauvaise qualité, formé de cellules conjonctives, spirilles et bacilles fusiformes. A l'aide du tampon imbibé de formol, nous détruisons cette couche bourgeonnante dont la hauteur est de 3 mm. Nous rencontrons en-dessous une aponévrose épaissie. Le 27 janvier, une grosse escarre noire remplace la plaie. Guérison complète le 17 février par élimination de l'escarre.

En résumé, sur 14 observations, 8 fois un seul nettoyage au formol a suffi et 2 fois seulement trois applications ont été nécessaires.

Nos sujets observés étaient jeunes, bien nourris, soumis à un entraînement au grand air. Leur ration de viande atteignait 400 g. par jour. On était donc loin de la vie d'apathie et de paresse

des villages noirs. Aussi ne tardait-on pas à constater le rapide développement corporel des tirailleurs.

Les tissus soumis au formol sont secs, durcis, peu colorés, peu propres à une réinfection.

Signalons aussi la fréquence des mouches comme agents de contagio du phagédénisme; elles ne semblent jouer par leurs pattes qu'un rôle de vecteurs accidentels. La plus grande fréquence du phagédénisme en saison pluvieuse est un argument en faveur de cette hypothèse.

Ce traitement au formol nous a permis également d'extraire en un seul temps des vers de Guinée. Il suffit d'inciser la tumeur ramollie et d'introduire dans la plaie un coton imbibé de formol monté sur un bâtonnet. Le ver est extrait sans la moindre rupture, par rotation de la baguette et le séro-pus est vidé par pression.

Comme soins consécutifs, un pansement sec pour 4 jours, puis un simple morceau de diachylum suffisent.

La méthode au formol se distingue donc essentiellement par deux qualités, simplicité et rapidité d'action.

Cutiréactions à la tuberculine faites à Alger du 26 avril 1911 au 1^{er} juin 1916

Par M. BÉGUET

1.601 cutiréactions à la tuberculine ont été effectuées à Alger, à l'Institut Pasteur (Quartier du Hamma), du 26 avril 1911 au 1^{er} juin 1916

Nous nous sommes servis de la tuberculine brute de l'Institut Pasteur diluée au quart dans la glycérine, et nous avons procédé, pour l'inoculation, par scarifications légères sur la saillie deltoïdienne, au bras droit.

Les résultats étaient contrôlés du 3^e au 6^e jour.

Sur ces 1.601 réactions, 1.446 ont porté sur des Européens, 122 sur des Musulmans indigènes et 33 sur des Israélites indigènes.

Européens. — 455 résultats positifs ont été observés sur

1.446 cutiréactions, donnant un index tuberculinique total de 49,7 o/o.

La réaction locale observée le plus souvent consistait en une plaque plus ou moins étendue et surélevée d'érythème très net autour des traits de scarifications.

Alger. — Population européenne.

Cutiréactions positives du 26 avril 1911 au 1^{er} juin 1916.

Age	Détail		Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 16 à 15 ans	Total Adultes
	♂	♀					
De 1 jour à 1 an.	0 sur 130	2 sur 112	2 sur 242				
De 1 an à 2 ans.	8 sur 116	4 sur 131	12 sur 247	65 sur 570 = 11,4 o/o			
De 3 à 5 ans.	30 sur 170	23 sur 153	53 sur 323				
De 6 à 10 ans.	77 sur 210	73 sur 257	150 sur 467		325 sur 782 = 41 o/o	390 sur 1.354 = 28,8 o/o	
De 11 à 15 ans.	86 sur 145	89 sur 170	175 sur 315				
De 16 à 30 ans.	15 sur 19	37 sur 57	52 sur 76				65 sur 92 = 70,6 o/o
De 30 à 45 ans.	4 sur 5	9 sur 11	13 sur 16				
De 46 ans et au- dessus.	»	»					

Au total { Enfants 390 cutiréactions positives sur 1354 soit 28 o/o
 { Adultes 65 cutiréactions positives sur 92 soit 70,6 o/o.

Index tuberculinique total $\frac{28,8 + 70,6}{2} = 49,7 \text{ o/o.}$

En décomposant suivant l'âge, la réaction est très rare chez l'enfant de moins d'un an : deux résultats positifs seulement sur 242 épreuves, soit 0,8 o/o. Elle est assez fréquente de 1 à 5 ans : 65 résultats positifs sur 570 épreuves, soit 11,4 o/o. Mais c'est surtout à partir de 5 ans qu'on la rencontre chez les enfants : sur des sujets de 5 à 15 ans, 325 résultats ont été positifs sur 782 épreuves, soit 41 o/o. Il est intéressant de remarquer

que tous ces sujets étaient des enfants des écoles, appartenant au quartier populaire du Hamma, près Alger.

Le nombre total des adultes examinés étant relativement peu important, surtout pour les sujets de plus de 30 ans (16 cutiréactions seulement sur des sujets de 30 à 45 ans et aucune sur des sujets plus âgés), le pourcentage a moins de valeur : 65 résultats positifs sur 92 épreuves, soit 73 o/o.

Les sexes semblent à peu près égaux devant la réaction. En laissant de côté les nourrissons de moins d'un an, où les deux seuls cas positifs ont été trouvés sur des filles, on trouve plutôt une proportion légèrement plus forte pour le sexe masculin, toujours la même, sensiblement pour chaque âge 33 o/o pour les enfants mâles et 30,1 o/o pour les filles.

Musulmans indigènes. — 49 résultats positifs ont été observés sur 122 cutiréactions, donnant un index tuberculinique total de 54,8 o/o.

Alger. — Population indigène.

Cutiréactions positives du 26 avril 1911 au 1^{er} juin 1916.

Age	Détail		Total. ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 16 à 35 ans	Total Adultes
	♂	♀					
De 1 jour à 1 an	1 sur 24	0 sur 27	1 sur 51				
De 1 an à 2 ans.	1 sur 8	0 sur 4	1 sur 12	10 sur 50 = 20 o/o			
De 3 à 5 ans.	5 sur 22	4 sur 16	9 sur 38				
De 6 à 10 ans.	12 sur 20	9 sur 18	21 sur 38		34 sur 65 = 52,3 o/o	44 sur 115 = 38,2 o/o	
De 11 à 15 ans.	11 sur 25	2 sur 2	13 sur 27				
De 16 à 30 ans	1 sur 1	1 sur 2	2 sur 3				5 sur 7 = 71,4 o/o
De 30 à 45 ans.	1 sur 1	2 sur 3	3 sur 4				

Au total { Enfants 44 sur 115 soit 38,2 o/o
Adultes 5 sur 7 soit 71,4 o/o.

Index tuberculinique total $\frac{38,2 + 71,4}{2} = 54,8 \text{ o/o.}$

La réaction locale observée était la même que celle observée chez les Européens : une plaque d'érythème autour des scarifications. Les sujets examinés provenaient presque tous de l'agglomération indigène de Belcourt et appartenaient à des familles pauvres vivant dans de mauvaises conditions d'hygiène.

Comme pour les Européens, les nourrissons de moins d'un an présentent rarement une réaction positive, mais la proportion est pourtant plus élevée : 1 résultat positif sur 51 épreuves, soit 1,9 0/0. De 1 à 5 ans, on trouve 10 cas positifs sur 50 épreuves, soit 20 0/0 et de 5 à 15 ans 34 cas positifs sur 65 épreuves, soit 52,3 0/0.

Pour les adultes, la faible proportion de sujets examinés ne permet pas d'établir un pourcentage : 5 cas positifs sur 7 épreuves.

L'influence du sexe ne peut être mise en évidence, le nombre des cas observés étant trop faible pour chaque âge.

Israélites indigènes. — 33 cutiréactions seulement ayant pu être contrôlées, on ne peut établir de pourcentage ni d'index tuberculinique. Voici quels sont les chiffres :

Alger. — Population israélite

Cutiréactions positives du 26 avril 1911 au 1^{er} juin 1916.

Age	Détail		Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans	Total Adultes
	♂	♀					
De 1 jour à 1 an	1 sur 6	0 sur 6	1 sur 12				
De 1 an à 2 ans.	0 sur 1	0 sur 4	0 sur 5	5 sur 14			
De 3 à 5 ans.	3 sur 5	2 sur 4	5 sur 9				
De 6 à 10 ans.	1 sur 5	2 sur 5	3 sur 10		9 sur 18	14 sur 32	
De 11 à 15 ans.	4 sur 6	2 sur 2	6 sur 8				
De 16 à 30 ans.		1 sur 1	1 sur 1				
De 30 à 45 ans.							

De 0 à 1 an, 1 résultat positif sur 12 épreuves,
de 1 à 5 ans, 5 résultats positifs sur 14 épreuves,
et de 5 à 15 ans, 9 résultats positifs sur 18 épreuves.

La proportion semble évidemment plus forte que pour les Européens et les Musulmans indigènes.

La réaction locale observée a été toujours sensiblement plus forte que sur les Européens et les Musulmans indigènes, et dans 5 cas fournis par les membres d'une même famille, on a pu constater la présence d'une petite vésicule séreuse au milieu de la plaque érythémateuse.

Conclusions. — Les cutiréactions à la tuberculine pratiquées à Alger (quartier du Hamma) montrent un index total de 50 0/0, soit de 29,8 pour les enfants et de 70,2 pour les adultes. La population indigène musulmane et surtout la population indigène israélite sont infectées à un plus jeune âge que la population d'origine européenne.

Institut Pasteur d'Algérie.

Leishmaniose et tuberculose chez le chien

Par GUIDO FINZI

Le très intéressant travail du Professeur A. LAVERAN intitulé : « Les leishmanioses chez les animaux » (1) donne une exposition exacte et complète des cas de leishmaniose naturelle observés chez le chien.

Aux observations de C. NICOLLE et C. COMTE, de W. L. YAKIMOFF et Mme YAKIMOFF, de GRAY, de C. NICOLLE, de LANGERON, de ED. et ET. SERGENT et SEVENET, de LEMAIRE, ED. SERGENT et LHÉRITIER, de CRITIEN, de WENYON, de D. ALVARÈS et PEREIRA da SILVA, de G. PITTALUGA, de R. JEMMA, de SANGIORGI, de BASILE, de CARONIA et DI GIORGIO, de PRINGAULT, de CARDAMATIS, de LIGNOS, de DSCHUNKOWSKY et LUHS, de MARZINOWSKY, de W. L. YAKIMOFF, Mme YAKIMOFF et N. J. SCHOKHOR, de BOUSFIELD, sur la leishmaniose canine naturelle, nous ajouterons les observations faites,

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVIII, p. 823 et p. 885 et t. XXIX, p. 1 et p. 71.

ultérieurement au classique travail de A. LAVERAN, par W. L. YAKIMOFF (1), par M. et Mme P. DELANOË et M. DENIS (2).

Ne recevant pas en ce moment d'une façon régulière les revues scientifiques étrangères, nous ne pouvons pas assurer que d'autres observations n'ont pas été publiées sur la question.

Certainement, en nous basant sur ce que CASTELLANI écrit dans son Traité (3), nous devons comprendre dans les observations de leishmaniose canine naturelle à *L. infantum*, et non à *L. donovani*, les cas observés par CASTELLANI lui-même, à Colombo. L'A. en effet, à la page 363 de son Traité, écrit : « Ist must be noted, « however, that Colombo, being one of the greatest harbours of « the world, some of the dogs found are in reality imported dogs ».

Nous croyons inutile de citer les cas d'infection naturelle du chien par la *L. tropica*.

Le 21 mars 1916, Mme B. . . (rue Valeggio, 21, Turin) présenta à la Clinique médicale de la R. Ecole Vétérinaire de Turin une chienne, fox-terrier âgée de deux ans, qui appartenait à M. le Major SALA. La chienne depuis quelque temps avait perdu son habituelle vivacité et maigrissait considérablement, sans cause apparente, sauf un peu de toux. La chienne était née en Cyrénaïque, où chez M. le Major SALA, qui était alors en Cyrénaïque, elle avait joui toujours d'une parfaite santé.

Emmenée en Italie par le même propriétaire au mois d'août, la chienne se porta tout à fait bien jusqu'à la fin du mois d'octobre, époque à laquelle on s'aperçut qu'elle maigrissait beaucoup.

A l'examen objectif : conformation du squelette régulière, masses musculaires très réduites, apophyses épineuses saillantes, peau adhérent aux tissus sous-jacents, ganglions explorables normaux, muqueuses apparentes anémiques, température subfébrile (39°7), dyspnée intense, pouls arythmique et rapide, déambulation très difficile. A l'examen de l'appareil respiratoire, on observa : altération du rythme respiratoire, sensibilité normale à la pression intercostale, à la percussion son surclair, murmure vésiculaire rude aux tiers moyen et supérieur de l'aire pulmonaire, son presque obtus (mat) et râles à petites bulles au tiers inférieur.

A l'examen du cœur : battements faibles, irréguliers et arythmiques. A l'examen de l'abdomen : foie hypertrophié. La chienne présentait aussi un certain degré de parésie du train postérieur.

L'examen des urines révèle l'existence d'une considérable quantité d'al-

(1) L. W. YAKIMOFF, Rapport sur les travaux de la mission scientifique pour les recherches des maladies humaines et animales du Turkestan russe dont les principaux résultats ont été présentés et résumés dans le *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, juillet 1915.

(2) M. et Mme P. DELANOË et DENIS, Leishmaniose canine au Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, avril 1916.

(3) CASTELLANI and CHALMERS, *Manual of Tropical Medicine*, 2e édit., 1913.

bumine. Le soir la température atteint 40°, la chienne ne mange pas, elle est profondément abattue et a de fréquentes quintes de toux.

Le jour suivant, la chienne est dans un état très grave : Température 38°. On fait plusieurs préparations avec le sang périphérique qui est fluide et pâle. La petite chienne mourut dans la journée.

Autopsie : foie gros, avec de nombreux nodules blanchâtres. Ganglions mésentériques modérément hypertrophiés. Rate de volume presque normal, dure, sclérosée, avec quelques petits tubercules. Reins présentant des lésions évidentes de néphrite interstitielle chronique. Poumons œdémateux avec des foyers tuberculeux aux sommets et de nombreux tubercules grisâtres. Ganglions péribronchiques légèrement grossis. Dans les foyers caséux, de nombreux bacilles acido-résistants.

Le diagnostic de tuberculose généralisée s'imposait. L'observation devenait donc pour nous de peu d'intérêt, car les cas de tuberculose que nous rencontrons chez le chien dans notre clinique, sont fréquents ; par suite l'animal fut détruit.

Le jour suivant, en examinant les préparations du sang, colorées avec le Giemsa, nous fûmes surpris de trouver, spécialement à la limite extrême de l'étalement, un certain nombre de leucocytes parasités et de parasites libres dans le sang.

Toutes les préparations faites avec le sang périphérique renfermaient des formes parasitaires. Nous avons alors coloré, par la méthode de Giemsa, deux frottis faits avec la pulpe splénique prélevée au niveau des petites lésions nodulaires et même dans celles-ci et nous avons pu mettre en évidence des formes parasitaires qui ont été identifiées facilement à des *Leishmania infantum*.

Bien que certains auteurs (GABBI-SPAGNOLIO et GIUGNI), se basant sur la forme clinique de la Leishmaniose naturelle et sur les manifestations cliniques de la Leishmaniose expérimentale du chien, obtenue par l'inoculation du virus humain, et que d'autres expérimentateurs (SCORDO, GIUGNI et MOLDOVAN), en invoquant les résultats de réactions biologiques spéciales, contestent l'identité de la Leishmaniose naturelle du chien et du kala-azar humain, la grande majorité des auteurs s'accorde à admettre cette identité.

C. BASILE (1), dans un intéressant travail, qui a été publié récemment, insiste encore une fois sur le concept de l'unicité de la leishmaniose de l'enfant et de celle du chien et, à l'appui de cette thèse, il cite le fait suivant qui nous paraît fort intéressant.

(1) Carlo BASILE. Leishmaniosi interna, *Annali d'Igiene*. Anno XXVI, n° 4. 30 avril 1916, p. 248.

En 1909, BASILE, pour compléter certaines recherches sur la Leishmaniose, achète et sacrifie presque tous les chiens trouvés infectés à Bordonaro (petit pays qui compte 2.000 habitants et foyer endémique de leishmaniose infantile et canine). En 1909 7 cas de leishmaniose infantile avaient été observés à Bordonaro ; or, en 1910, aucun cas n'a été signalé et en 1911 un seul cas a été constaté.

En nous appuyant sur les faits cités par Basile, nous pensons qu'il y aurait lieu de prohiber l'importation des chiens de Lybie (notre chienne provenait de cette région) ou de prendre du moins des mesures sanitaires spéciales contre les chiens de cette provenance : taxe d'importation très élevée, etc...

Une dernière remarque. Chez notre chienne, il nous a été facile de mettre en évidence dans le sang périphérique un certain nombre de *Leishmania* typiques. Suivant la plupart des observateurs, le fait serait rare. L'existence des *Leishmania* dans le sang est peut-être plus commune qu'on ne le croit, car rarement on recherche le parasite dans le sang, cette recherche dans la moelle des os, dans la rate ou le foie étant plus facile. Nous pensons aussi que, dans notre cas, l'infection par le bacille de Koch, primitive ou secondaire à la leishmaniose, peut avoir mis l'organisme dans des conditions de moindre résistance vis-à-vis de l'infection à *Leishmania*, en permettant à cette dernière de prendre une allure clinique à caractère plus grave qu'à l'ordinaire.

(Laboratoire de Clinique Médicale à l'Ecole Supérieure
Royale Vétérinaire de Turin).

Observations sur des infections naturelles par *Toxoplasma cuniculi*

Par R. VAN SACEGHEM.

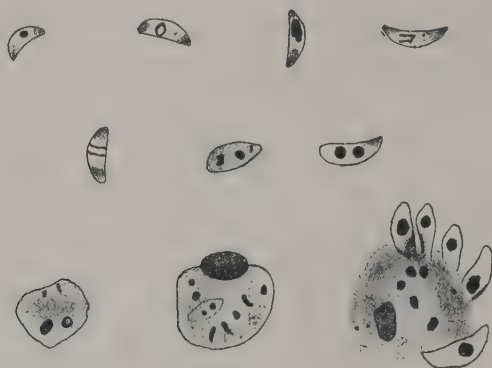
J'ai pu observer chez des lapins domestiques plusieurs cas d'infections naturelles produites par *Toxoplasma cuniculi*. Les lapins que j'ai trouvé infectés par cet intéressant protiste étaient nés au Congo à Zambi, Bas-Congo. L'infection naturelle n'a été

constatée que sur des jeunes sujets, âgés de deux mois et demi à trois mois.

Les lapins qui ont pris l'infection étaient logés dans une grande caisse disposée sur quatre piquets de 2 dm. de hauteur. Cette caisse ne renfermait que des jeunes lapins. Des lapins logés dans des cages construites sur pilotis de 1 m. de hauteur sont tous restés indemnes. Cette observation semble établir que si c'est un insecte qui est facteur de l'infection produite par *Toxoplasma cuniculi*, cet insecte ne se déplace qu'à des hauteurs relativement peu élevées, ce qui fait supposer qu'il ne peut se mouvoir au moyen d'ailes. L'infection produite par *Toxoplasma cuniculi* chez le lapin semble toujours mortelle pour celui-ci. Les premiers symptômes de l'infection sont ceux d'une anémie profonde, les conjonctives sont blanches, l'animal se nourrit mal, se déplace très peu. Bientôt apparaît de la parésie des membres, ce dernier symptôme précède la mort de quelques heures. A la palpation, on se rend très bien compte de l'hypertrophie de la rate. A l'autopsie, on constate un épanchement citrin dans la cavité péritonéale. La rate est fortement hypertrophiée — 10 cm. de long sur 2 cm. de large — parsemée de taches blanchâtres et d'ecchymoses. Le foie ainsi que le poumon présentent également des taches. A première vue, on se croirait en présence d'une tuberculose miliaire. Le sang de l'animal présente des altérations, notamment de la basophilie et de la lymphocytose ; aucun parasite n'a été trouvé dans la circulation périphérique.

Des frottis de rate, colorés au Giemsa, m'ont permis de déceler rapidement et facilement le parasite typique de SPLENDRE. En plus des formes caractéristiques en croissant, j'ai pu observer des formes plus ou moins arrondies. La longueur moyenne des parasites était de 6 à 7 microns, certaines formes de division atteignaient 21 microns. La position du noyau est très irrégulière ; parfois situé au centre, d'autres fois, il se trouve refoulé à une extrémité ou se retrouve dans des positions intermédiaires. Le noyau est parfois dense ou vacuolaire, parfois divisé en un grand nombre de masses chromatiques, parfois même réduit à un simple trait ou grain. Dans certaines formes en division, j'ai pu mettre en évidence un ou deux grains de chromatine, bien distincts. Ces masses de chromatine pourraient bien avoir une signification toute spéciale (micronucleus).

Le *Toxoplasma cuniculi* parasite les grands mononucléaires de la rate (voir les deux figures de droite de la dernière ligne); dans le protoplasme de certains grands mononucléaires,



on peut retrouver des noyaux du toxoplasme en division schizogonique. A un moment donné, le grand mononucléaire dont le noyau est refoulé contre un des bords du globule se dissocie et met en liberté les jeunes mérozoïtes. J'ai pu observer des formes de 21 microns; elles affectaient des dispositions plus ou moins circulaires, contenaient un grand nombre de noyaux. Je n'y ai pu mettre en évidence des reliquats de noyau de grand mononucléaire, ce qui semble prouver que ces grandes formes du protiste sont de véritables schizontes. Autant la chromatine est irrégulièrement répartie dans le parasite, autant le protoplasme est irrégulièrement coloré. Certains parasites ont toute la masse protoplasmique qui se colore intensivement en bleu par le Giemsa, chez d'autres parasites, on n'observe la coloration bleue qu'aux extrémités; d'autres formes ont un protoplasme plutôt granuleux. Certains parasites ont le protoplasme absolument incolore; on ne trouve qu'un contour bien net et un noyau.

Laboratoire de Bactériologie de Zambi, le 3 avril 1916.

Sur un Toxoplasme du cobaye (*Toxoplasma caviæ* n. sp.).

Par A. CARINI et L. MIGLIANO.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer un cas d'infection spontanée du cobaye par des Toxoplasmes. Il s'agissait d'un tout jeune cobaye, âgé de quatre semaines et qui faisait partie d'un petit élevage. Il a été trouvé mort le 21 avril sans que notre attention ait été éveillée par aucun symptôme de maladie.

A l'autopsie, nous avons trouvé la rate 3 à 4 fois plus grosse qu'à l'état normal, friable et de consistance un peu plus ferme; le foie était aussi augmenté de volume et hyperémique; les poumons présentaient des foyers de congestion; l'intestin était rouge et ses vaisseaux sanguins engorgés.

A l'examen microscopique des frottis des organes malades, après coloration par le Leishman et le Giemsa, nous avons trouvé des corpuscules qui présentaient tous les caractères des toxoplasmes. C'étaient des éléments de 5-8 μ de longueur pour 2-4 μ de largeur, le plus souvent un peu recourbés, ovalaires ou piriformes, rarement arrondis ou irréguliers. Le protoplasme se colorait en bleu pâle, le noyau en rouge-violet. Ces parasites étaient d'ordinaire libres, parfois endocellulaires. Dans les préparations du foie, nous avons trouvé des formes de multiplication, représentées par des amas de protoplasme, parsemés de nombreux noyaux.

De suite après avoir constaté ces parasites, nous avons inoculé sous la peau de deux pigeons une émulsion dans du sérum physiologique des organes du cobaye parasités. Ils sont morts tous les deux 17 jours après. Pendant les premiers 14 jours, nous n'avons remarqué aucun symptôme digne d'être noté. Seulement dans les 3 derniers jours se sont manifestées une soif intense, de l'inappétence, de la diarrhée, et le dernier jour les pigeons se montraient très tristes et avaient les plumes hérissées.

A l'autopsie l'on rencontra comme lésions importantes : à la surface des poumons de nombreuses petites taches grisâtres, correspondant à autant de tubérosités nodulaires constituées par

des foyers de nécrose ; le foie très augmenté de volume et hyperémié. Les parasites étaient en grand nombre dans le foie et en nombre encore plus grand dans les poumons.

Nous avons déjà constaté deux fois la présence de toxoplasmes chez des cobayes, mais il s'agissait alors d'animaux inoculés avec des matériaux pathologiques divers, nous n'avions pas la certitude d'avoir affaire à des infections spontanées ; il semblait juste de supposer que les animaux avaient été infectés par les injections pratiquées. C'est un fait déjà noté par plusieurs chercheurs que le cobaye peut être infecté expérimentalement par les toxoplasmes.

Le cas que nous venons de constater nous autorise d'autre part à affirmer catégoriquement, que chez le cobaye, l'on peut observer des infections spontanées de toxoplasmose.

Il est fort probable que le toxoplasme rencontré chez le cobaye est le même que celui du lapin et du chien, mais jusqu'à que cela soit prouvé d'une façon certaine, nous proposons pour celui que nous avons observé le nom de *Toxoplasma caviæ*.

La liste des Toxoplasmes signalés jusqu'à présent est la suivante :

<i>Toxoplasma cuniculi</i> ,	SPLENDRE, 1908.
» <i>gondii</i> ,	NICOLLE et MANCEAUX, 1908.
» <i>canis</i> ,	MELLO, 1910.
» <i>talpæ</i> ,	MINE, 1910.
» <i>columbæ</i> ,	CARINI, 1911.
» <i>musculi</i> ,	SANGIORGI, 1913.
» <i>avium</i> ,	ADIE, 1909 ; MARULLAR, 1913.
» <i>pyrogenes</i> ,	CASTELLANI, 1914.
» <i>ratti</i> ,	SANGIORGI, 1914
» <i>caviæ</i> ,	CARINI et MIGLIANO, 1916.

(Laboratoire de microbiologie de la Faculté
et Hôpital italien Umberto I, Sao Paulo).

Sur un cas de filariose due à *F. loa* d'une durée de 14 années

Par A. LAVERAN.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'examiner un malade qui a été infecté par la *Filaria loa* pendant 14 années ; j'extraits des

notes qui m'ont été remises par ce malade que je désignerai par la lettre X l'observation suivante.

En 1899, X obligé de vivre durant plusieurs mois dans la brousse de l'Ogowé gabonais, fut fréquemment piqué par des moustiques dont il trouvait le matin de nombreux échantillons sous sa moustiquaire ; il suppose que c'est à ce moment qu'il a contracté la filariose.

En 1899, X est rapatrié pour une dysenterie amibienne qui a duré 11 ans, avec des périodes d'amélioration suivies de rechutes ; en 1900 il retourne au Gabon où il passe 8 mois dans la forêt. Rapatrié pour bilieuse hémoglobinurique, il reste en France pendant 18 mois.

C'est en mars 1901 que X voit, pour la première fois, une filaire circuler sous la conjonctive d'un des yeux.

En 1902, un chirurgien tente d'extraire une filaire du coin gauche de l'œil gauche sans y parvenir ; le parasite qui avait dû être endormi par la cocaïne se présente au niveau de la boutonnière faite à la conjonctive lorsque X est rentré chez lui, il forme une boucle mais disparaît dans les tissus avant que le malade ait eu le temps de le saisir ; la filaire était grosse comme un crin de Florence. A cette époque, j'examinai le sang du malade et je n'y trouvai pas de microfilaires.

De 1903 à 1906, X fait 2 séjours au Sénégal, la filaire se présente à longs intervalles (2 mois au minimum) à l'un ou à l'autre des yeux, souvent pendant la nuit.

En 1907, séjour à Koulikoro (Soudan) ; au bout de 8 mois de ce séjour, le malade qui est atteint d'albuminurie avec phosphaturie rentre en France.

C'est à peine si de 1907 à 1909 deux passages certains de filaires sous les conjonctives sont notés.

En 1909, X est à Conakry. Notre collègue le Dr BLIN extirpe une filaire femelle longue de 6 cm. environ, de la grosseur d'une ficelle de bureau, d'un jaune foncé. En même temps on constate l'existence dans le sang de microfilaires en assez grand nombre (*F. diurna*).

En 1910, à Saint-Louis (Sénégal), notre collègue le Dr THIROUX extirpe une filaire adulte qui se trouvait sous une des conjonctives.

Pendant l'hiver de 1912, à Alger, le Dr ABOULKÈRE, chirurgien de l'hôpital de Mustapha, extirpe une troisième filaire qui, comme

les filaires précédentes, se trouvait sous une des conjonctives.

De nombreux examens du sang faits, de 1911 à 1913, dans différents hôpitaux, révèlent tous l'existence de microfilaires en plus ou moins grand nombre.

Au mois de décembre 1914, X est au Sénégal ; le Dr ROUSSEAU, de l'Assistance indigène, extirpe de la paupière inférieure droite une petite filaire mâle. Quelques instants auparavant, les médecins de l'hôpital de Dakar avaient essayé sans succès de capturer une grande filaire femelle sous la conjonctive oculaire droite. « Depuis quelques années déjà, écrit le malade, les filaires se présentaient par deux, à quelques minutes d'intervalle, le mâle poursuivant la femelle et se trompant parfois de sillon ».

Depuis 1914, les filaires ne se sont plus montrées et des examens du sang faits au mois de juin 1915 à Dakar par notre collègue le Dr HECKENROTH et en novembre 1915 à Paris par moi ont été négatifs au point de vue de l'existence des microfilaires. Le malade paraît donc guéri de sa filariose, il est encore atteint d'une albuminurie légère dont la relation avec la filariose est très douteuse.

Cette observation confirme l'opinion émise par MANSON, et acceptée aujourd'hui par la plupart des observateurs, que la *F. diurna* est la larve de *F. loa*, et elle donne une bonne idée des tribulations des malades atteints de cette filariose.

Remarques sur les larves du *Culex geniculatus* et sur les larves de Culicinés pourvues d'un long siphon

Par M. LANGERON.

Lorsqu'on examine le produit de pêches au filet fin, effectuées dans les gîtes à larves d'Anophélinés, on y rencontre très fréquemment des larves de Culicinés, remarquables par la longueur et l'étroitesse de leur siphon respiratoire. Ces larves sont grêles, leur tête est large et volumineuse ; elles sont toujours en petit nombre. Leur port diffère notablement de celui des autres

larves de Culicinés, qui vivent en troupes nombreuses dans de petites collections d'eau.

J'ai rencontré ces larves à grand siphon dans deux régions de la France : dans l'Ouest, en Bretagne (Erquy, Côtes-du-Nord) et dans l'Est, en Franche-Comté (Rathier, Jura) et dans le Lyonnais (étangs des Dombes). Je les ai retrouvées en Tunisie (vallée de l'oued Bezirck). Dans toutes ces localités, ces larves vivent exclusivement dans les stations de larves d'Anophélinés, c'est-à-dire dans des mares pérennes, à eau claire, limpide et à bords herbeux.

J'ai élevé les larves pêchées en Bretagne et j'ai obtenu des nymphes et des adultes. Ces derniers ont été déterminés par M. EDWARDS (1), qui y a reconnu le *Culex hortensis* FICALBI, 1889 (*Culex geniculatus* OLIVIER, 1791). Les larves de Franche-Comté et du Lyonnais sont identiques aux larves de Bretagne. Les larves de Tunisie ont une morphologie différente et ne sont pas encore déterminées sûrement, faute d'avoir pu procéder à l'élevage.

Je ne retiendrai donc, dans cette note, que les larves de *Culex geniculatus*. Cette espèce est assez mal connue, même à l'état adulte. Très sommairement décrite par OLIVIER en 1791, revue aux environs de Paris par ROBINEAU-DESVOIDY en 1827, il ne semble pas qu'elle ait jamais été observée de nouveau en France. FICALBI l'a découverte en Italie et l'a décrite en 1889 sous le nom de *Culex hortensis*. Elle a été vue depuis en Palestine. R. BLANCHARD (2) et THEOBALD (3) ont établi l'identité de *C. hortensis* et de *C. geniculatus*.

Je ne crois pas que les larves de cette espèce aient jamais été décrites. En voici les éléments caractéristiques :

La longueur totale de la larve (sans le siphon) est de 6 à 7 mm.

La tête est large, volumineuse, pourvue de brosses ou soies buccales d'un jaune orangé.

Les antennes, longues et saillantes, comprennent (fig. 2) une portion basilaire allongée, claire, couverte de fins piquants, terminée par une touffe latérale dense, formée de longues soies plumeuses ; la portion apicale est courte, foncée et terminée par

(1) Je suis très obligé à M. EDWARDS d'avoir bien voulu déterminer mes échantillons.

(2) R. BLANCHARD, *Les Moustiques*, Paris, 1905, p. 367.

(3) F. W. THEOBALD, *A monograph of the Culicidae of the world*, II, pp. 117 et 170, III, pp. 216, V, p. 362 et 366.



Fig. 1. — Larve de *Culex geniculatus*. Le contour seul est figuré, toutes les soies non caractéristiques ont été supprimées; sur la tête, sont indiquées les antennes, les brosses et les soies épistomales.

Fig. 2. — Antenne. La touffe latérale, très épaisse, n'est indiquée que par ses deux soies extrêmes, pour alléger la figure.

Fig. 3. — Plaque mentale.

Fig. 4. — Mandibules.

Fig. 5. — Ecailles du peigne du 8^e segment.

Fig. 6. — Siphon respiratoire.

Fig. 7. — Deux groupes d'écailles du peigne du siphon.

Fig. 8. — Papilles anales.

deux groupes, l'un de deux fortes soies, l'autre de trois soies ; une longue et foncée, une courte et foncée, et une troisième formée de deux portions, la basilaire foncée, la terminale claire et molle.

Les soies qui ornent la tête fournissent des caractères importants, comme l'a montré KNAB (1) qui les a nommées *soies épistomales*. Chez nos larves (fig. 1), il y a quatre paires de ces soies : une paire à la base des antennes, formée de deux soies flabelliformes à 7 ou 8 branches ; deux paires sur la portion médiane de la tête, dont une paire antérieure simple et une paire postérieure de soies doubles.

Les autres parties caractéristiques de la tête sont les pièces buccales. La *plaque mentale* (fig. 3) est formée de 13 à 15 dents courtes et larges. Les *mandibules* (fig. 4) sont constituées par une forte dent tricuspidée foncée, une grande dent tricuspidée plus claire et, entre les deux, une petite dent bicuspidée claire.

Le *peigne du 8^e segment abdominal* est formé d'environ 60 écailles, d'abord étroites et allongées (fig. 5), puis élargies et finement laciniées. Ces écailles sont disposées à peu près en quatre rangées.

Le *siphon* est très long et très étroit (2.500 μ de long sur 130 à 135 μ de large) ; il est parcouru (fig. 6) par deux tubes trachéens étroitement cylindriques. Il porte à sa base un double peigne, formé de deux rangées de 14 à 21 dents. Ces dents (fig. 7) sont droites et possèdent deux ou plus rarement trois pointes aiguës. Ce siphon porte 8 à 9 touffes de 2 à 4 poils fins et souples. L'index siphonique est égal à 9,5.

Les *papilles anales* (fig. 8) sont moins longues que le 9^e segment, étroites au sommet, élargies à la base.

Les caractères qui viennent d'être énumérés rapprochent d'une façon frappante la larve de *C. geniculatus* de celle de *C. territans* WALKER, 1856. Cette espèce, très commune dans certaines parties de l'Amérique du Nord (New-Jersey, New-York, Connecticut), y représente certainement le *C. geniculatus* d'Europe. Ses larves vivent de même en société avec les larves d'Anophélinés, sur les bords herbeux des eaux claires et tranquilles. La larve de *Culex salinarius* COQUILLET, 1904, est assez voisine de celle

(1) F. KNAB, The epistomal appendages of Mosquito larvæ. *Journ. New-York entomol. Soc.*, XII, n° 3, pl. X, p. 174, 1904.

de *C. territans*; pourtant son siphon, quoique très allongé, est plus épais, plus volumineux, et les tubes trachéens sont plus larges (1). C'est une forme adaptée aux eaux saumâtres, mais vivant de préférence dans les marécages permanents.

Au même groupe biologique, appartiennent les larves des *Melanoconion*, caractérisées par un long siphon, de couleur foncée dans la portion distale, et par des papilles anales longues et étroites. Ces larves vivent aussi dans les marécages herbeux, où végètent en abondance les Algues dont elles se nourrissent. Ces Moustiques se rencontrent principalement aux Antilles, dans l'Amérique du Sud (Guyane, Brésil) et même dans l'Amérique du Nord (*M. melanurus* COQUILLET, 1902).

Il existe encore quelques espèces dont les larves sont pourvues d'un siphon long et étroit, mais sur lesquelles nous ne possédons pas de données biologiques. Ce sont : *Culex mimeticus* NOE, 1899; *Culex imitator* THEOBALD, 1903, et certaines formes de *Culex fatigans* WIEDEMANN.

Il existe donc, chez les Culicinés, un groupe de formes larvaires convergentes, caractérisées par la présence d'un tube respiratoire étroit et très allongé et par l'habitat dans les marécages herbeux, permanents, à eau claire et tranquille, généralement en société avec les larves d'Anophélines. Ces larves à long siphon se nourrissent d'Algues et surtout de Diatomées. Elles forment un groupe biologique remarquable, embrassant plusieurs genres, et répandu sur une aire très vaste, dans l'ancien et le nouveau monde.

La Kératodermie symétrique en Afrique

Par L. D'ANFREVILLE.

J'avais photographié à Saint-Louis du Sénégal (à l'hôpital civil que je dirigeais à cette époque) un cas typique de cette curieuse affection. On la nomme Koulfeting en Toucouleur et elle se rencontre quelquefois dans la colonie.

Elle paraît être plus fréquente au Maroc. J'en ai constaté six

(1) E. P. FELT, Mosquitos or Culicidæ of New-York State. *N. Y. State Museum*, Bull. 79, Entomol. 22, 1904, pl. XLIII, fig. 5 et 6.

ou huit cas à Rabat et à Salé. J'accompagne d'un bref commentaire les observations incomplètes que j'ai pu recueillir sur quelques-uns de ces cas.

1^o FATOU X., fille Bambara, d'environ 12 ans, venue de Dagana à Saint-Louis; pas d'antécédents syphilitiques. Il y aurait eu un cas de kératodermie dans sa famille ?

L'affection a commencé aux pieds, il y a 4 ans, par des démangeaisons. Des vésicules, bientôt remplacées par des croûtes, ont suivi au bout de peu de temps. Les mains ont été prises quelques mois plus tard.

La malade présente au moment de l'examen de nombreuses callosités de la grandeur d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes, épaisses parfois de plus d'un centimètre, séparées les unes des autres par de profonds sillons, couvrant près de la moitié de la plante des pieds et un quart de la paume des mains. Le tissu hypertrophié est corné, on l'enlève au bistouri. Les lésions correspondantes des mains sont un peu moins caractéristiques, leur épaisseur ne dépasse pas six ou huit millimètres.

Le traitement consistant en bains tièdes prolongés, suivis d'applications de pommade à l'huile de cade, puis à l'oxyde de zinc, avec épais pansement ouaté, a donné de bons résultats, mais la malade n'a pas été suivie jusqu'à guérison complète.

2^o Hadj MOHAMED, âgé de neuf ans, né à Salé, mais ayant été à la Mecque, comme son nom l'indique. Enfant de la classe pauvre, pas d'antécédents héréditaires.

L'affection a commencé il y a huit mois par des démangeaisons. Présente actuellement un léger épaississement épidermique de la surface plantaire des deux pieds, épaississement qui remonte sur les côtés à plus de deux centimètres de hauteur. Cinq ou six profonds sillons sont visibles sur la partie externe de chacun des pieds, depuis les talons jusqu'aux orteils.

L'épiderme de la paume des mains est tanné, légèrement hypertrophié au milieu et entrecoupé de sillons qui paraissent pour ce motif plus nettement dessinés que sur une main normale. Le malade n'a pu être suivi.

3^o LASMI, forgeron, âgé d'environ 40 ans, a eu la syphilis il y a 20 ans, présente des exostoses des deux tibias, des cicatrices de gommès, la verge a complètement disparu. En janvier 1915, à la suite, dit le malade, d'une station prolongée dans l'eau froide, il a ressenti des démangeaisons aux pieds dont la plante a commencé à épaissir puis à se crevasser. Fatigue rapide à la marche et douleurs. Rien aux mains.

Les lésions sont surtout visibles aux talons, sillonnés de cinq ou six crevasses profondes de plusieurs millimètres. Elles couvrent environ la moitié de la surface plantaire et remontent à un ou deux centimètres de hauteur sur les côtés.

Traitement à l'iodure de potassium et au protoiodure de mercure, le malade ayant refusé des injections.

Localement, décapage à l'huile de cade et oxyde de zinc, port de chaussettes. Le malade cesse bientôt de venir, les douleurs ayant disparu.

4^o Sal ARBI, âgé de 80 ans, ancien artilleur du Sultan, n'a aucuns antécédents syphilitiques, ne présente rien aux mains. Il y a 15 ans environ, ses pieds ont été atteints. On voit actuellement 10 à 12 crevasses profondes rayonnant autour des talons et à la naissance du gros orteil droit. La surface plantaire est peu hypertrophiée. Le malade ne revient pas.

5^e Beut FAKINA, femme de 35 ans, originaire de Fez, pas d'antécédents syphilitiques. L'affection localisée aux deux pieds a commencé il y a trois ou quatre ans par des démangeaisons. Les lésions, surtout localisées aux talons, se présentent sous la forme de six ou huit crevasses profondes et d'une légère hypertrophie plantaire.

Je crois pouvoir étiqueter de la même façon les lésions de tous ces malades, quelque différences d'intensité et de localisation qu'elles présentent. Certains médecins du Maroc les rattachent toutes à la syphilis, je ne crois pas pouvoir partager leur opinion. Un malade que j'ai seulement croisé dans la rue ayant une jambe éléphantiasique, présentait de ce côté des lésions infiniment plus caractérisées que de l'autre. La syphilis peut de même, dans certains cas, renforcer l'action de la maladie. La fréquence nettement plus marquée des lésions aux pieds et chez les individus de la classe pauvre, dans un pays humide et froid en hiver, où le peuple ne porte tout au plus comme chaussures que des sandales de cuir, me fait supposer, quelle que soit l'étiologie véritable de la maladie, que l'action des agents extérieurs influe beaucoup sur sa naissance et son intensité.

Modification dans la technique de la ponction de la rate.

Par ANAST. ARAVANDINOS

Si on reconnaît généralement la grande valeur diagnostique de la ponction de la rate, on n'en ignore pas moins que cette ponction présente des dangers et qu'elle peut parfois entraîner la mort du malade. Cette dernière opinion est tellement répandue, même en dehors du cercle médical, que très souvent le docteur se heurte à un refus formel des parents qui n'hésitent pas à interdire cette ponction chez l'enfant atteint de leishmaniose interne. Dernièrement un collègue, dont l'enfant malade depuis plusieurs mois présentait tous les signes de cette maladie, a catégoriquement refusé de soumettre son enfant à la ponction de la rate.

Et pourtant la ponction de la rate constitue le seul moyen sûr et prompt pour diagnostiquer cette maladie mortelle. Il faut



KÉRATODERMIE SYMÉTRIQUE : cas de FALOU X...

reconnaître que la grande tuméfaction de la rate, la friabilité du parenchyme splénique, entraînent avec elles le danger de produire dans la rate avec l'aiguille une déchirure plus ou moins grande, d'ouvrir un sinus, un vaisseau splénique et de déterminer ainsi une hémorragie qui peut facilement devenir mortelle avec le concours de la coagulabilité amoindrie du sang, symptôme régulier de cette maladie. La mort peut survenir en quelques heures, tantôt plus tôt, tantôt plus tard.

Cette mauvaise issue de la ponction de la rate est, si j'ose le dire, presque toujours due à une technique maladroite.

Notre expérience nous a démontré que la ponction de la rate n'offre pour ainsi dire pas de danger si l'on se conforme aux deux conditions suivantes :

1^{re} Une grande vitesse dans l'exécution.

2^o Ne pas chercher à voir du liquide jaillir dans la seringue.

La persistance du docteur à vouloir obtenir du liquide dans la seringue peut entraîner des suites malheureuses. Je connais le cas d'un confrère qui, dans ce but, ayant répété la ponction trois fois de suite en quelques minutes, vit l'enfant mourir six heures après.

Nous avons l'expérience que, quand on tire le piston, on aspire toujours dans l'aiguille ou dans une partie de celle-ci du jus splénique. Quand la ponction est bien exécutée, on ne voit pas de liquide sanguinolent dans la seringue, ceci n'arrive que quand l'aiguille est entrée dans un sinus splénique et, dans ce cas, non seulement une hémorragie est à redouter, mais encore le résultat n'est pas parfait, puisqu'on a dans la seringue du sang et non du suc splénique.

Mais la condition principale qui écarte le danger dans la ponction de la rate est la célérité dans l'exécution. Après avoir choisi l'endroit, où l'on veut faire la ponction, — paroi abdominale ou paroi thoracique, selon la grandeur de la rate — on y fait pénétrer l'aiguille; on tire le piston de la seringue et on retire aussitôt l'aiguille. Gagner en vitesse, c'est diminuer le danger, c'est sauver la vie du malade. Pour arriver à ce résultat, nous avons eu l'idée de réduire les trois temps de la ponction — enfoncer l'aiguille, tirer le piston, retirer l'aiguille — à deux.

De ces trois temps, le plus long est celui qu'on met pour opérer le vide dans la seringue en tirant le piston. Cette mani-

pulation entraîne aussi des mouvements de l'aiguille qui peuvent élargir le trou fait dans la rate.

L'aiguille étant fixée en deux points, d'un côté entre la paroi abdominale ou thoracique, de l'autre par la seringue entre les doigts du docteur, se trouve ainsi immobilisée et doit forcément élargir le trou dans la rate, qui suit les mouvements de la respiration et ne peut jamais être tenue immobile par la main de l'aide, surtout quand il s'agit d'un enfant qui crie et pleure.

En interposant un tube de caoutchouc entre l'aiguille et la seringue, l'aiguille n'étant plus fixée qu'en un seul point n'est plus immobilisée et peut suivre jusqu'à une certaine extension les mouvements de la rate. Ainsi on évite aussi de communiquer à l'aiguille les mouvements de la seringue pendant qu'on tire le piston. Ce tube en caoutchouc doit avoir la paroi assez épaisse pour qu'elle ne s'affaisse pas pendant qu'on fait le vide, ce qui rendrait l'absorption de suc splénique impossible. Mais un tube à paroi un peu forte offre une certaine résistance et peut même, en servant de levier, augmenter les mouvements de l'aiguille si l'on procède avec moins de dextérité. Dans tous les cas, même si l'on parvient à limiter les mouvements de l'aiguille, le temps qu'on met à tirer le piston ne cesse pas d'être le plus long et par suite grand est le danger de léser la rate.

Nous avons pu obtenir un gain considérable de temps en rendant le recul du piston automatique. Nous avons fait placer autour de la tige du piston en dehors du tube de la seringue (une seringue modèle « Record » de la capacité de 2 cm³) un ressort, qui s'appuie d'un côté sur la fermeture supérieure de la seringue, de l'autre sur le bouton auquel aboutit la tige du piston, que nous avons fait allonger dans ce but. Quand on pousse le piston, le ressort est comprimé et maintenu en cet état par un levier de premier ordre dont l'autre branche finit près de l'extrémité de la seringue où l'on fixe l'aiguille. Une simple pression exercée par le doigt lève la pression du cliquet, et le ressort, en se détendant, entraîne le piston et fait le vide nécessaire pour absorber du jus splénique. Pour le bon fonctionnement du piston, on l'enduit de vaseline liquide préalablement stérilisée, afin de pouvoir procéder à l'ensemencement des cultures avec le jus retiré.

Avec cet armement automatique de la seringue, la ponction de la rate est sensiblement simplifiée. On fait pénétrer l'aiguille,

et dès que celle-ci est arrivée à la profondeur désirée, on fait agir le ressort tout en retirant l'aiguille. L'absorption du jus splénique a eu lieu et la ponction se fait très vite, dans une phase de respiration. Le danger résultant de la ponction de la rate est réduit par la suite à la plus basse limite possible, le ressort ayant donné au piston un mouvement dans la direction de l'axe de la seringue sans imposer des mouvements obliques à l'aiguille. .

Le jus obtenu suffit pour faire des préparations colorées et pour l'ensemencement de cultures. Dans le cas où l'on voudrait ensemençer plusieurs tubes ou infecter un animal, on peut diluer le jus avec un peu de solution stérilisée de sérum physiologique.

Avec cette seringue modifiée, on doit employer une aiguille d'acier neuve, pas très fine.

Le danger de la ponction de la rate étant ainsi diminué, nous croyons de notre devoir d'en recommander une exécution plus fréquente.

Si l'on consulte les traités classiques, on voit qu'il existe une certaine appréhension pour la ponction de la rate. Mais s'il y a un certain danger pour la leishmaniose interne et, en général, pour les maladies avec le syndrome de tuméfaction de la rate, d'anémie et de coagulabilité de sang diminuée, le danger pour les autres maladies est presque nul ; peu justifiée est aussi la crainte qu'on pourrait avoir de contaminer la cavité pleurale et abdominale. Une hémorragie éventuelle du parenchyme splénique par le vide produit est minimale et sans aucune importance pour la vie du malade.

Par contre l'utilité de la ponction pour le diagnostic peut être capitale. Des parasites du paludisme qui ne circulent pas dans le sang périphérique peuvent être découverts dans la rate en même temps que des cellules contenant du pigment. En étendant sur une lame du suc splénique d'un typhique pendant les premiers jours de la maladie, on y colore les bacilles d'EBERTH, et la culture faite avec le suc splénique réussit facilement à cause de l'abondance des microbes, proportionnellement à la quantité des anticorps, ce rapport étant inverse dans le sang. Le diagnostic de la tuberculose miliaire, de la tuberculose de la rate peut être facilité, si l'on trouve dans le jus splénique des bacilles acido-résistants colorés. En dehors des infections, on

peut aussi employer la ponction de la rate pour aider au diagnostic, par exemple pour constater la métaplasie myélogène de la rate dans des affections aleucémiques.

Nous avons essayé de donner une solution au problème de la célérité dans l'exécution de la ponction de la rate, méthode diagnostique très utile et souvent indispensable. Mais cette question pourrait être résolue d'une autre façon. Par exemple, on peut faire communiquer la seringue sans piston à une pompe (POTAIN) et faire entrer l'aiguille pendant qu'on fait le vide et la retirer aussitôt, ou préparer le vide dans la seringue et, par un mécanisme automatique, ouvrir la communication de la seringue à l'aiguille quand celle-ci aura pénétré dans la rate. On pourrait aussi, pour gagner encore plus de temps, pratiquer l'entrée et la sortie de l'aiguille au moyen d'un ressort, mais je craindrais que, dans ce cas, l'aiguille n'étant pas conduite par la palpation, la méthode ne fût plutôt défectueuse.

Je crois toutefois que le modèle que je donne représente la méthode la plus simple et la plus pratique, mais si un autre procédé devait assurer une innocuité parfaite, nous l'adopterions volontiers, heureux d'avoir contribué par notre essai à cette modification si importante dans la ponction de la rate.

Mémoires

Pathologie de la Guyane française

(Suite) (1)

(Lèpre, Filariose, etc.).

*Rapport sur les Travaux de l'Institut d'Hygiène
et de Bactériologie 1914-1915*

Par J. THÉZÉ

V. — LA LÈPRE

HISTORIQUE DE LA RÉGLEMENTATION EN GUYANE. — Le premier essai de prophylaxie de la lèpre aux colonies date probablement de 1685, époque à laquelle parut l'édit royal (complété par l'édit de 1716) appelé *code noir*, qui réglait la discipline de l'esclavage et interdisait la vente et l'immigration hors de leur pays d'origine des esclaves atteints de la lèpre.

Si ces édits avaient été bien obéis, la Guyane eût été sauvée de la désolante maladie, car il est généralement admis, après les témoignages d'ULLOA (Brésil) et de Guillaume PINSON (Pérou), que la lèpre n'existait pas au Nouveau-Monde avant l'introduction des esclaves.

Mais le « code noir » ne fut pas complètement observé et CAMPET (2) nous indique à quels répugnants maquillages se livraient les capitaines de négriers pour écouler leur « matériel humain » contaminé : ayant acheté un esclave, « après avoir bien fait laver et nettoyer le corps de ce nègre, dit-il, je reconnus qu'il avait sur le dos une tache couleur de cuivre rouge foncé et qu'on avait noircie avec quelque drogue pour la dérober à la vue. » Cet expédient ne dut pas être une exception,

(1) Voir le Bulletin de juin, pp. 376-402.

(2) CAMPET, *loc. cit.*

puisque la lèpre fut réglementée pour la première fois en Guyane en 1743, alors que la colonie ne comptait que 3.000 esclaves : les malades devaient être isolés dans des cases éloignées de toute habitation.

Cet isolement, sans surveillance ni sanction, ne fut que trop relatif et n'arrêta pas la marche envahissante du mal de Lazare. « Si la police était un peu plus sévère et plus exacte à Cayenne, écrit BAJON (1) en 1777, cette maladie n'y serait pas aussi commune ; presque tous les habitants ont sur leurs habitations des nègres qui en sont atteints. La seule précaution qu'on a coutume de prendre, c'est de séquestrer ces malades dans de petites cases, souvent peu éloignées des autres nègres avec lesquels ils ont toujours communication. C'est ainsi que le mal se communique et se perpétue, et qu'il continuera de se perpétuer tant qu'on ne prendra pas de mesures plus sages et plus actives pour détruire et éteindre ce virus destructeur. »

Des mesures plus actives furent prises la même année. Une ordonnance locale du 9 janvier 1777, créa une léproserie à l'Ilet la Mère, une des îles de Rémire, à quelques milles au large de Cayenne, avec déclaration obligatoire par les propriétaires des esclaves lépreux. En 1802, le nombre des malades ainsi isolés fut de 30. Puis vint l'occupation étrangère, la colonie restant aux mains des Portugais jusqu'en novembre 1817. Après notre reprise de possession, un des premiers soins du Gouvernement fut de rétablir l'ordonnance de 1777, avec quelques modifications concernant les Européens malades. C'est le premier texte complet que nous possédions (Code de la Guyane, tome I, 1824).

Cette ordonnance (1^{er} janvier 1818) prescrit l'isolement à l'Ilet-la-Mère des esclaves noirs ou mulâtres libres atteints de lèpre ; la déclaration obligatoire par les propriétaires des malades, l'obligation pour les Européens malades de quitter la colonie, dans le délai d'un an, faute de quoi ils seront internés à l'Ilet-la-Mère.

Depuis ce premier texte jusqu'à nos jours, les archives de la Guyane n'enregistrent pas moins de quarante documents qui ont été colligés par JEANSELME et TISSIER (2) et par GUILLON (3).

(1) BAJON, *loc. cit.*

(2) JEANSELME et TISSIER. Histoire des léproseries à la Guyane. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1908.

(3) GUILLON. *Lèpre, lépreux et léproseries de la Guyane*. Paris, 1912.

Beaucoup de ces textes ne concernent que des faits d'intérêt passager (déplacement de la léproserie, fixation du régime intérieur et de la ration, recensement des lépreux, etc...) ; nous ne citerons que ceux qui ont trait à la réglementation proprement dite.

L'ordonnance de 1818 resta en vigueur jusqu'en 1840, date à laquelle intervint un décret colonial (24 août) qui introduisait les modifications suivantes :

La séquestration, « c'est-à-dire la mise en dépôt dans un lieu à ce destiné sans aucune communication directe avec l'extérieur », est maintenue, mais la déclaration obligatoire n'existe plus.

Pour la remplacer, l'administration locale étant chargée de pourvoir par les règlements particuliers à la recherche des lépreux, des médecins non spécialisés devaient parcourir les quartiers à la piste des malades qu'on cachait. Les lépreux ainsi repérés comparaissaient devant une commission permanente composée du Maire de Cayenne, du Chef du Service de Santé, d'un magistrat, d'un notable, du Chef du bureau de l'Intérieur, de deux médecins civils ou militaires, qui confirmaient le diagnostic et envoyaient les malades esclaves à l'Acarouany (un second lazaret pour malades libres était créé à l'Îlet-la-Mère, nous ignorons s'il a jamais été occupé).

Mais, cette recherche des lépreux par des médecins ignorant le pays et opérant dans un milieu, hostile par intérêt à leurs recherches, ne pouvait aboutir à des résultats suffisants. On s'en aperçut vite et un second décret (28 janvier 1844) tenta d'améliorer le précédent, en modifiant les conditions de la recherche et en instituant dans chaque commune une commission composée du maire, d'un notable et d'un médecin, lesquels constateraient l'état des malades susceptibles d'être séquestrés, et les présenteraient pour diagnostic définitif au Conseil de Santé de Cayenne.

Cette seconde méthode de recherches ne fut pas plus heureuse que la première ; les maires, effectuant dans leur localité même des examens gênants pour les familles de leurs administrés, ne pouvaient espérer faire œuvre bien utile, aussi revint-on en 1865 (16 septembre) au texte de 1840 sur la composition de la commission chargée de statuer sur l'état des lépreux, mais il n'est plus question de la recherche des malades. En fait, la

recherche systématique des lépreux est abandonnée, comme l'avait été préalablement la déclaration obligatoire.

Enfin (nous passons sous silence l'arrêté local du 28 janvier 1887 qui ne fut en vigueur que six mois), nous arrivons à la réglementation fixée par le décret du 11 mai 1891 et l'arrêté local du 28 juillet 1892.

D'après ces règlements, seront envoyées à l'Acarouany, toutes les personnes qui en feront la demande, et d'office, toutes celles qui n'auraient aucun moyen de se soigner (vagabonds, mendiants, etc.). Les « personnes aisées » sont autorisées à se soigner à domicile, sans qu'il soit indiqué de conditions d'habitat, d'hygiène individuelle ou familiale, mais elles s'éloigneront à deux kilomètres de Cayenne, et à un kilomètre des bourgs.

Ces dispositions constituent au point de vue de l'hygiène toute l'originalité des textes de 1891-92. Nous verrons plus loin les conditions de leur application.

Ainsi, depuis un siècle, la réglementation de la lèpre en Guyane a passé par trois phases :

1° en 1818, déclaration et isolement obligatoires ;

2° en 1840, abolition de la déclaration obligatoire, à laquelle se substitue une recherche des lépreux qui se ralentit peu à peu ;

3° en 1892, absence de toute recherche et isolement facultatif, car, en pratique, seuls, les rares malades qui en font la demande, tous miséreux, et les vagabonds cueillis sur la voie publique, entrent à l'Acarouany.

Ce relâchement de la défense contre le fléau correspond-il à une diminution de la maladie ? Loin de là, la lèpre est en augmentation constante. En 1833, la léproserie comptait 80 malades ; en 1838, il y en avait 120 ; depuis, le chiffre est tombé à 30 ; actuellement il oscille entre 40 et 55, mais ces modifications d'effectif ne sont que le fait d'une réglementation changeante ; la lèpre ne subit pas toute cette variation ; elle va en empirant et l'on pourrait presque dire que c'est parce que le mal a augmenté que la réglementation s'est atténuée. On a constamment reculé pour ne pas avoir trop à frapper.

ESSAI DE STATISTIQUE. ÉTAT ACTUEL DE LA LÈPRE. — Malheureusement, cet accroissement de la lèpre, pourtant manifeste après

quelque pratique, ne peut être mis en évidence par des chiffres précis.

Une statistique des lépreux est difficile partout, spécialement en Guyane. Pour l'établir, tout manque : la déclaration obligatoire des maladies contagieuses ne fonctionne pas plus en Guyane qu'en France et, du reste, il n'y a de médecins nulle part en dehors du chef-lieu ; les médecins qui jusqu'à présent ont été chargés de l'hygiène se sont succédés trop vite pour procéder à un recensement suivi, qui serait une œuvre de longue haleine ; enfin, les malades se cachent ; « même dans les familles très modestes, ils se cantonnent chez eux et le hasard seul amène leur découverte. Le lépreux avéré n'appelle pas le médecin, il a sa conviction faite sur le traitement médical dont la longueur fatigue son apathie. »

La difficulté d'une statistique excuse, jusqu'à un certain point, les chiffres si fantaisistes qu'on trouve dans la littérature médicale, concernant la lèpre en Guyane et à Cayenne tout spécialement.

LAURE (1) en 1859 constate que « depuis l'émancipation (des esclaves), la lèpre envahit les familles blanches. Elle se propage avec une telle rapidité qu'un dixième de la population est affecté ».

En 1879, « un missionnaire » déclare (2) : « nous nous adressâmes à des personnes intelligentes, bien renseignées... Quelle proportion nous fut alors indiquée ? La moitié. Le curé de tel village m'a assuré que ses paroissiens étaient presque tous atteints... Ne veut-on pas accepter l'accablante moitié ? que l'on prenne 1/10 comme le Dr LAURE, 1/20 comme Mgr ENOUET, transféré, l'effroi subsistera toujours. »

Plus récemment, un auteur médical, basant son appréciation « sur une conversation privée avec une personne très bien placée dont les moyens d'information, l'intelligence »... etc., évalue à 2.000 ou 3.000 le nombre des personnes atteintes en Guyane, dont 1.000 pour Cayenne !

A côté de ces chiffres sans fondement, acceptés à la légère sans même le contrôle du sens commun, on trouve des estimations plus réfléchies ; en 1886, ORGEAS (3) écrit : « si on soumettait

(1) LAURE. *Considérations pratiques sur les maladies de la Guyane.*

(2) *La lèpre est contagieuse*, par « un missionnaire » Paris et Trinidad, 1879.

(3) *Pathologie des races humaines.* Paris, 1886.

la population entière à un examen médical, on trouverait peut-être 100 lépreux, peut-être 200, peut-être davantage. Le nombre des lépreux internés à l'Acarouany ne peut donner la mesure réelle de la lèpre dans la population ». Enfin EHLERS (1), en 1909, donne la note qui nous semble la plus exacte. « En 1898, on estimait à 300 le nombre des lépreux en Guyane, dont 150 pour Cayenne seul et ses environs (KERMORGANT) ; sur ce nombre, il n'y avait que 49 malades internés à l'Acarouany. Les Guyanais ne prennent pas de mesures assez rigoureuses contre les lépreux, aussi constate-t-on chaque jour ces promiscuités surprenantes ; on les fréquente, on les visite, on mange avec eux et on cohabite de même. »

CLARAC déclare en 1900 que la lèpre est en progression évidente à la Guyane et donne le chiffre de 350 malades.

Pour aboutir au moins par une approximation acceptable au dénombrement des lépreux, M. le Gouverneur de la Guyane a prescrit en 1915 une enquête dans chaque commune par les soins des autorités municipales. Les résultats de ces enquêtes sont réunis dans le tableau suivant :

Nombre des malades.

Communes	Guyane	Antilles françaises	Colonies anglaises	Bésil	Europe	Algérie	A. O. F.	Total
Cayenne	27	5	1	»	1	1	»	35
Oyapoc.	1	»	»	1	»	»	»	2
Approuague	3	»	2	»	»	»	»	5
Kaw	1	»	»	»	»	»	»	1
Roura	1	»	»	»	»	»	1	2
Tonnégrande	5	»	»	»	»	»	»	5
Macouria	2	»	»	»	»	»	»	2
Kourou	7	»	»	»	»	»	»	7
Sionamary	7	»	»	»	»	»	»	7
Iracoubo	4	»	»	»	»	»	»	4
Mana	10	»	1	»	»	»	»	11
Totaux	68	5	4	1	1	1	1	81

Les communes de Maroni, Rémire, Matoury, Montsinéry n'ont pas signalé de lépreux.

Sur ces 81 cas, 37 fois les âges sont indiqués : 2 de 8 à 10 ans, 8 de 10 à 20 ans, 13 de 20 à 30 ans et au delà.

(1) Géographie de la lèpre. *Lepra*, vol. 8, suppl., 1909.

49 sont du sexe masculin et 32 du sexe féminin ; au point de vue des professions, 15 sont indigents, les autres sont des journaliers et pour la plupart n'ont pas de métier défini. Signalons cependant un boulanger, qui tient une cantine, une couturière, une modiste.

Mais ce chiffre de l'enquête administrative est manifestement trop faible ; nous avons pu nous convaincre que, pour Cayenne, il ne concerne que les cas de lèpre avancée dont le diagnostic est facile. Ne pouvant établir pour toute la Guyane une vérification complète de ces premiers éléments de statistique fournis par l'enquête officielle, nous nous sommes borné à la recherche des lépreux de Cayenne et nous avons eu recours à la bonne volonté de notre confrère HENRY dont la collaboration de plusieurs mois nous a été très précieuse, non seulement parce qu'il connaît parfaitement Cayenne où il exerce depuis 15 ans, mais parce qu'il s'est toujours intéressé activement à cette question de la lèpre.

Après plusieurs mois, nous sommes arrivés pour Cayenne au chiffre de 83 malades, le chiffre n'est encore qu'approximatif : quelques malades nous ont certainement échappé, surtout parmi les adultes, mais leur nombre doit être très peu élevé car la lèpre au début, c'est-à-dire l'époque où le médecin est le plus ordinairement appelé à la reconnaître, est plus rare chez l'adulte que chez l'enfant, et presque tous les enfants ont été examinés.

La population de Cayenne, constituant un peu moins du tiers et un peu plus du quart de la Colonie, celle-ci aurait donc, en lui appliquant la proportion des malades trouvés à Cayenne, environ 300 lépreux.

Le chiffre des malades recensés par l'enquête administrative représentant environ 30 o/o des malades de Cayenne, on arriverait, en appliquant la même proportion à la Colonie toute entière, au chiffre minimum de 280 lépreux.

Enfin les travaux des conseils de révision et de la commission militaire de réforme qui examine actuellement des milliers d'hommes entre 18 et 45 ans, paraissent devoir donner finalement un taux de réformes pour lèpre égal ou même un peu inférieur à 1 o/o. Pour toutes ces raisons et avec les réserves qu'elles comportent, nous sommes porté à estimer le nombre des lépreux de la Guyane à 300, ou au grand maximum 350

(sans compter bien entendu les malades déjà isolés à l'Aca-rouany ou à l'Ilot Saint-Louis).

Revenons maintenant à nos 83 cas de Cayenne ; ils se décomposent cliniquement en :

33 cas de forme maculeuse ;

28 cas de forme tuberculeuse ou à prédominance tuberculeuse ;

18 cas de forme nerveuse ou à prédominance nerveuse ;

4 cas de forme mixte.

L'énorme proportion des lèpres à forme maculeuse, c'est-à-dire des lèpres au début, est, pour nous, une preuve bien convaincante de l'envahissement de la maladie. D'autre part, cette proportion nous montre aussi que le réservoir du virus lépreux n'est pas près de se tarir en Guyane ; ces lèpres jeunes constituent une terrible menace pour l'avenir, lorsqu'ayant évolué en majeure partie vers la forme tuberculeuse, elles dissémineront dans quelques années le bacille de HANSEN qui fera de nouveaux malheureux en plus grand nombre.

L'âge moyen de ces lèpres maculeuses, ou plus exactement l'âge auquel le médecin a été appelé à les découvrir, est de moins de 13 ans ; si l'on considère la lenteur avec laquelle évoluent les macules qui n'attirent l'attention des parents que lorsqu'elles acquièrent une certaine étendue (la paume de la main, par exemple), il faut donc reporter le début de la maladie à quelques années plus tôt. C'est là, croyons-nous, une des caractéristiques de la maladie en Guyane. Elle frappe surtout les enfants, elle est fréquente à l'école. Nous relevons dans notre liste des enfants de 6, 10 et 12 ans en grand nombre. Un seul malade de cette période est âgé de 35 ans. Elle évolue vite aussi, les premières infiltrations de la face et des oreilles se produisent très souvent au moment de la puberté et l'on trouve des léonins de 10, 12 et 15 ans.

Quel sera le sort de ces malheureux ? Tant qu'il n'existe que des taches achromiques, les parents vont d'un médecin à l'autre avec l'espoir que tous se trompent, et ne font guère de traitement. L'alarme commence avec les taches hyperchromiques, cuivrées, qui viennent si souvent à la face (mal rouge de Cayenne). On soumet alors l'enfant aux pratiques des empiriques jusqu'au jour où l'on constate leur inefficacité. Alors c'est le désespoir et l'on abandonne tout. Il n'y a pas 3 o/o des

lépreux qui aient jamais suivi un traitement médical prolongé seulement pendant 18 mois. L'opinion publique professe que « la maladie suit le sang » et cette explication est acceptée d'autant plus volontiers que la filiation de la contagion nous échappe le plus souvent. Puisque la maladie suit le sang, il devient inutile de protéger l'entourage qui est de même sang que le malade. L'entourage contractera ou non la maladie, c'est une chance à courir ; ainsi le malade se cache parce qu'il a honte de lui-même, et la famille le cache parce que la désolante maladie n'est plus seulement un déplorable accident, mais une tare de famille. Il faut vivre dans un pays à endémicité lépreuse pour se rendre compte de tout le mal moral, de toutes les entraves à la prophylaxie, qu'a créé la néfaste théorie de l'hérédité de la lèpre, si facilement acceptée par le public.

La presque totalité de ces lépreux sont des indigents ou des enfants dont les parents n'ont pour ressource que leur travail journalier ; comme la tuberculose en France, la lèpre en Guyane est, en général, une maladie des classes peu aisées. Quoi qu'on en ait dit, les familles plus ou moins fortunées restent presque totalement à l'abri du fléau, soit du fait d'un confortable favorable à l'hygiène, soit du fait de leur instruction : « A Cayenne, il n'y a pas de rentiers et tout le monde exerce une profession ; or, si nous consultons, dans l'annuaire de 1914, la liste des patentés et des industriels, lesquels forment toute la classe aisée, nous constatons que sur 200 notables environ, il en est 3 à retenir : un qui a 3 enfants malades, un autre qui en a un, et un troisième dont un parent est malade, mais qui réside depuis de longues années en France (D^r HENRY).

Au point de vue de la race, les Indiens seuls, autochtones du pays, sont indemnes de la lèpre, moins peut-être par immunité naturelle qu'en raison de leurs mœurs qui les éloignent de la civilisation.

Les Hindous (une centaine) comptent 1 cas ; les Syriens (une centaine) sont indemnes. La totalité des lépreux se trouve parmi les éléments importés, venus à l'origine de France ou d'Afrique, et dont les descendants sont plus ou moins métissés, c'est à leur contact que se contaminent les transportés. Les Européens proprement dits, fixés dans le pays à titre sédentaire, comptent 2 cas.

LÉPROSERIES. — Il existe deux léproseries : l'une pour la population civile, l'Acarouany ; l'autre pour l'élément pénal, l'Îlot Saint-Louis.

L'Acarouany, à 14 km. à vol d'oiseau de Mana, en réalité à 35 km. par suite des méandres de la rivière, seule voie d'accès, est situé sur le bord d'une crique, complètement isolé par l'eau et la forêt vierge. Tout y respire l'abandon : les carbets qui abritent insuffisamment les malades, l'ordinaire trop modeste et trop monotone, l'eau rare montée de la crique par des moyens précaires, l'absence du plus humble confortable et de tout matériel d'hygiène, etc...

A ces différents points de vue, le procès de l'Acarouany a été fait tant de fois et par tant de personnalités, que nous ne croyons pas utile d'insister. Dans l'esprit de tous, l'Acarouany est condamné ; il ne faut, pour s'en convaincre, que lire les comptes rendus des séances du Conseil Général depuis 1906. Mais, mettons les choses au mieux et donnons aux malades de ce triste établissement les conditions matérielles suffisantes, l'Acarouany n'en restera pas moins, par sa situation même, un véritable tombeau vers lequel les malades s'achemineront toujours avec le même désespoir, sachant qu'ils ne reverront plus jamais tout ce qu'ils laissent derrière eux. Jamais une visite de parent ou d'ami, le voyage est trop long et trop cher ; jamais un témoignage d'intérêt ni une démarche qui les console. Ils sont enterrés vivants et, véritablement, il ne leur manque que le drap mortuaire et l'office des morts qu'on leur chantait jadis, pour les convaincre qu'ils sont abandonnés des hommes.

Aussi, « nulle part, jamais, vous ne trouverez un maire qui consentira à prendre des lépreux pour les envoyer mourir dans ce trou infecté de l'Acarouany » (1). Si vous voyez l'Acarouany, vous ne penseriez qu'il puisse y avoir là un établissement où vivent des êtres humains ». L'enquête ordonnée par M. le Gouverneur LEVEQUE confirme, de la part des officiers municipaux, cette manière de voir ; elle nous montre que, sur 81 lépreux, 39 sont notés comme indigents ; un maire ajoute que les lépreux indigents de sa commune reçoivent des secours occasionnels sur les fonds communaux, mais il n'est pas, il ne saurait être question de l'Acarouany.

(1) Conseil Général de la Guyane, 1909, *C. R. officiel*, p. 127.

Seuls les malades abandonnés s'en vont donc à la léproserie. Leur nombre a beaucoup varié d'une époque à l'autre et ne représente que l'infime partie des malades susceptibles d'être isolés. Il y en avait 53 en 1912, 53 en 1913 et 42 en 1914. Sur ce chiffre, on n'en comptait pas 10 qui étaient en état de faire le moindre travail.

Quant au second lazaret, l'Îlot Saint-Louis, il est réservé aux malades de la Transportation. La lèpre n'a pas envahi les Pénitenciers; on ne pourrait, jusqu'à présent, citer un seul cas de contagion parmi les transportés qui ne sont pas allés travailler à l'extérieur.

Les malades de l'Îlot Saint-Louis sont exclusivement des hommes qui ont été employés au milieu de la population civile, à des travaux divers. Ils ont tous plus de 8 ans de séjour en Guyane. L'effectif moyen de cette léproserie est d'environ 60; le chiffre des entrées est en moyenne de 8 à 10 par année et tend chaque année à augmenter.

Les malades de cette catégorie ont un sort bien supérieur à celui des malades de l'Acarouany; l'Îlot Saint-Louis est situé à 6 km. en amont de Saint-Laurent, sur le Maroni, à proximité d'un camp de relégués qui fournit aux lépreux une ration améliorée (légumes verts, viande fraîche, lait, etc...). Les malades occupent des constructions en maçonnerie à raison de 2 ou 3 par pièce. Ils ont liberté relative, en ce sens qu'aucun surveillant ne vient contrecarrer leurs caprices; ils ne sont tenus à aucun travail; ils ne pêchent et ne jardinent que pour se distraire. Les conditions matérielles sont donc très suffisantes, mais par dessus tout, ils n'ont pas cette impression de solitude complète qui pèse si lourdement sur les malades de l'Acarouany.

PROPHYLAXIE. — Telle est la situation actuelle de la lèpre dans la Colonie. Pour combattre le mal, que trouve-t-on en définitive? un règlement tombé en désuétude et pas de moyens d'exécution. La lutte contre la lèpre n'existe donc pas en Guyane. Nous allons rechercher maintenant quelles mesures il conviendrait de prendre en nous inspirant du projet de loi actuellement à l'étude pour la prophylaxie de la lèpre.

Cette prophylaxie, en l'absence de tout procédé de diagnostic précoce, de tout traitement infailliblement actif, de toute vaccination et même de toute notion précise sur le mécanisme de la

contagion, ne peut être basée actuellement que sur la découverte des lépreux et leur mise en état de répandre le mal lorsqu'ils sont reconnus contagieux.

La difficulté commence avec la découverte des malades. Nous avons vu, en étudiant la réglementation, quels procédés avaient été successivement tentés en Guyane : la déclaration par les propriétaires d'esclaves n'a pas abouti, à une époque où aucune question de sentiment n'était en jeu, où seul l'intérêt pécuniaire pouvait intervenir. Réussirait-elle mieux aujourd'hui si elle était rendue obligatoire soit pour les familles, soit pour le médecin ? Cela est fort douteux, la déclaration n'est entrée dans les mœurs ni en France ni en Guyane et ce n'est pas de la Guyane qu'il faut attendre le premier progrès dans cette voie.

La recherche des lépreux par l'autorité, soit avec le concours de médecins spécialement instruits dans ce but, soit à l'aide de commissions communales aidées de médecins spécialisés, ne donnerait pas de meilleurs résultats qu'en 1840. Il semble donc qu'on ne puisse, pour le présent, s'en rapporter qu'à la notoriété publique. Les renseignements de cette source ne seront évidemment accueillis qu'avec la plus grande prudence, car le peuple ne connaît pas la lèpre aussi bien qu'on pourrait le croire ; il l'impute à des malades atteints, par exemple, de paralysie alcoolique des extenseurs, de paralysie infantile, d'acné, d'eczéma, de vitiligo, de lésions syphilitiques, etc.

Nous avons exposé d'autre part qu'en Guyane la lèpre est précoce et que très souvent ses premières manifestations apparaissent avant 13 ans. Il y a là une particularité qui mériterait d'être mise à profit pour la découverte des lépreux précoces. Une visite médicale de tous les écoliers (sans limite d'âge pour les garçons, jusqu'à 12 ans pour les filles) amènerait sans bruit la découverte de plus des $\frac{3}{4}$ des futurs contagieux. A condition qu'il s'agisse d'un examen somatique complet, l'enfant étant entièrement déshabillé, car les macules apparaissent dans 85 o/o des cas sur les régions couvertes par les vêtements (région fessière, dos et cuisses). Nous avons tenté de telles recherches en 1915, nous avons été empêché de continuer par les criailleries de la partie la plus ignorante de la population ; il faudrait que le médecin puisse compter sur l'appui des pouvoirs publics.

La personne reconnue malade serait « soumise à la surveillance médicale et tenue de se soumettre aux visites et examens

du médecin inspecteur, elle serait tenue en outre de faire connaître ses changements de résidence » (art. V du projet de loi).

La surveillance de ces lépreux précoces n'apporterait pas seulement une sécurité plus complète à la société, elle aurait en même temps un résultat beaucoup plus élevé : celui de permettre le traitement de ces enfants qui actuellement sont abandonnés sans soins. Nous avons exposé que les malades de cette période ne sont pas traités avec assez d'assiduité : qui pourrait dire les résultats d'un traitement opiniâtre, entrepris au moment où la maladie est le plus curable, sous une surveillance sans défaillance pendant des années ? Par cette méthode, beaucoup d'enfants verraient leur maladie se cristalliser et leur éviter l'internement qui les guette.

Cette surveillance médicale active serait donc profitable à l'hygiène de la collectivité et au malade, qui se soumettrait au traitement d'autant plus volontiers qu'il saurait ce qui l'attend en cas d'échec. Mais, malgré tout, certaines lèpres évoluent si vite qu'il se produira de ces échecs. La période de sécrétion bacillaire arrivera souvent très vite, le malade sera devenu contagieux.

Pour le malade contagieux, le projet de loi prévoit deux sortes de dispositions : l'isolement à domicile et l'isolement dans une formation hospitalière, spéciale ou non. Etudions d'abord le régime à domicile.

« Le régime à domicile, est-il dit dans l'exposé qui accompagne le projet de loi, est défini à l'article VI : (Le malade est tenu d'observer les diverses prescriptions arrêtées en ce qui le concerne, et dont copie lui est remise). « Cette disposition ne saurait être précisée davantage. Les espèces sont en effet très différentes. Il eût été vain de prévoir dans la loi elle-même ou même dans un règlement d'administration publique tous les cas qui se peuvent présenter, il y a une série de prescriptions appropriées à chaque espèce qui ne pourraient être détaillées et précises que dans la notice individuelle qui sera remise à l'intéressé. Ces prescriptions viseront notamment les conditions d'habitat, de blanchissage, d'hygiène individuelle et familiale, de propreté du corps et du logis... »

« Il est à peu près unanimement admis que, dans la plupart des cas, les lépreux peuvent, sans inconvénient pour la collectivité, vivre à domicile, si les conditions d'habitat sont satis-

« faisantes et si le malade s'astreint à certaines précautions :
« c'est le régime même institué en Norvège. »

Ainsi entendu, le régime à domicile suppose deux conditions : l'aisance et une éducation hygiénique élémentaire. En isolant le lépreux à domicile, on ne prétend pas lui imposer la séquestration rigoureuse que l'on imposerait à un cholérique ou à un varioleux ; il semble qu'on doive le placer plutôt dans des conditions telles que, par exemple, dans une famille aisée et nombreuse, un tuberculeux ne puisse répandre son affection, avec cette réserve que nos connaissances sur la contagion de la lèpre étant encore imprécises, nous sommes obligés à des précautions encore plus étroites. Il faudra donc au lépreux une ou deux pièces à son usage personnel, un ameublement personnel, une lessiveuse, une baignoire, etc..., un espace libre où le malade puisse sortir, enfin, toute une coûteuse installation hygiénique qui assure une sécurité complète pour les voisins et réalise pour ainsi dire un sanatorium individuel.

Ces conditions d'habitat seront doublées par des prescriptions minutieuses qu'indiquera une notice individuelle, mais cette notice individuelle n'aura d'efficacité que si les malades ont non seulement des notions d'hygiène, mais la pratique de l'hygiène. Nous comprenons fort bien que, dans des pays de vieille culture comme la Norvège et la France, où du reste la lèpre est beaucoup moins contagieuse qu'en Guyane, cet ensemble de mesures puisse remplir son but ; mais en sera-t-il de même dans notre colonie ?

En Guyane, avons-nous dit déjà, la presque totalité des lépreux appartient aux classes peu aisées, peu instruites et vivant sans aucun souci d'hygiène. L'isolement à domicile ne peut donc être qu'un régime d'exception, il n'existe peut-être pas dans le pays 10 malades qui soient en état d'en profiter, et il est grandement désirable que la future réglementation, par des dispositions appropriées, précises et rigoureuses, laissant le moins d'initiative possible aux Commissions locales, consacre cette situation de principe sinon de fait. Autrement on verra se reproduire les erreurs que nous constatons tous les jours et le nouveau texte deviendra aussi inutile que son devancier de 1892. Car l'isolement à domicile n'est pas une formule nouvelle pour la Guyane : l'arrêté de 1892 prévoit le traitement à domicile des personnes aisées, une commission devant statuer sur

l'état de leurs ressources. Mais, en fait, les Commissions chargées d'apprécier les ressources de ces malades ne se préoccupèrent jamais de savoir à quelles dépenses correspondrait cette méthode d'isolement; elles en accordèrent le bénéfice à des gens incapables d'en supporter les charges, d'où l'atténuation de toute prophylaxie; c'est ainsi que tout dernièrement un lépreux, ancien libéré de toute servitude pénale, vivant depuis longtemps à Cayenne du métier de colporteur, put éviter l'Acarouany où il aurait dû normalement être isolé. Qu'on suppose pour plus tard vingt cas semblables (il y en a actuellement bien davantage), et qu'on juge ce que vaudra l'isolement à domicile.

La grande masse des lépreux devra donc être soumise à l'internement collectif, et sur les 300 ou 350 lépreux que nous avons comptés en Guyane, il faut en prévoir 150 à 180 susceptibles d'être isolés dès l'application du futur décret. Nous avons vu que l'Acarouany était à juste titre condamné par tous, il faudra donc créer un vaste établissement capable de recueillir tous ces malades.

Les projets ne manquent pas, mais celui qui semble recueillir le plus de suffrages serait l'établissement de la léproserie à l'Ilet-la-Mère, à quelques milles au large de Rémire, la léproserie reviendrait ainsi à l'endroit qu'elle occupait il y a plus de 100 ans. L'établissement à l'Ilet-la-Mère serait certes un progrès sur l'Acarouany, l'internement serait complet, le ravitaillement, la communication avec Cayenne, seraient plus faciles, mais l'isolement ne serait-il pas trop rigoureux? Ce qu'il nous faut rechercher actuellement, c'est moins l'internement rigoureux de quelques malades, qu'un isolement du plus grand nombre possible de lépreux, même au prix de quelques évasions. Aussi, au lieu du transfert de la léproserie à l'Ilet-la-Mère, peut-être l'installation au lazaret de Larivot serait-elle préférable (Le lazaret de Larivot serait reporté à son tour à l'Ilet-la-Mère). Le Larivot est établi, sur la rivière de Cayenne, devant la pointe de Macouria, à environ 6 kilomètres de Cayenne. Il est relié au Chef-lieu par une route et par la rivière. Les malades auraient là de vastes terrains de culture et pourraient être visités plus fréquemment par les familles.

Mais, un seul établissement recueillant tous les lépreux de la Colonie n'est pas la seule solution possible. Peut-être pourrait-on étudier un projet créant des léproseries régionales. Le sys-

tème paraît avoir échoué en Nouvelle-Calédonie, mais il a la faveur en maintes possessions étrangères, en Indo-Chine et à Madagascar. Il a pour avantage de disperser les malades qui peuvent être isolés à proximité des leurs, de détendre une discipline nécessairement étroite pour une agglomération de 300 malades, plus douce lorsqu'il s'agit seulement de 40 ou 50 pensionnaires, d'éviter aux malades, habitués d'avoir leurs coudées franches, les petites vexations de la vie en commun. Trois ou quatre maisons de santé pour les lépreux en Guyane, auraient peut-être plus de chance de recueillir les contagieux qu'un vaste établissement qui, par ses frais d'administration et de surveillance, coûterait plus cher sans être plus efficace.

Pour tous les détails de l'aménagement de ces léproseries, il y aurait lieu de se conformer, aussi étroitement que possible, aux conditions établies par la Société de Pathologie exotique (voir *Bulletin*, t. II, 1909, p. 166 et suivantes) et agréées par M. le Ministre des Colonies.

VI. — FILARIOSE

Après l'éléphantiasis des Grecs, l'éléphantiasis des Arabes. C'est également une maladie très répandue en Guyane, où l'on observe toutes les manifestations cliniques que l'on a coutume de rattacher à la filariose (chylurie, hydrocèle et ascite chyleuses, lymphoscrotum, lymphadénome, etc.). Elle frappe tous les habitants ; les Européens séjournant à demeure en Guyane n'en sont pas absolument exempts, mais elle est beaucoup plus fréquente parmi la population de couleur. Avec la collaboration du Dr BREMOND, nous avons fait des prises de sang la nuit sur des malades de l'Hospice ; nos examens, qui ont porté sur 133 personnes de tout âge, ont été positifs 37 fois, soit donc une proportion de 28 o/o de porteurs de *Mf. nocturna*. Ce chiffre ne représente qu'un minimum, car le sang n'a été prélevé qu'une seule fois pour chaque malade et 24 étaient atteints d'éléphantiasis avancé (et l'on sait que, dans ces cas, *Mf. nocturna* est rarement mise en évidence).

Nous n'avons fait aucune remarque particulière, au point de vue de la morphologie du parasite. La plupart du temps, sa périodicité a été strictement nocturne ; cependant, chez les

malades moribonds, la microfilaire est généralement visible aussi bien le jour que la nuit.

Sur ces 133 cas, la *Mf. Demarquayi* a été reconnue 3 fois.

MICROFILAIRES INDÉTERMINÉES. — Le Dr HENRY nous a prié d'étudier une microfilaire qu'il avait recueillie dans les conditions suivantes :

Une femme d'environ 50 ans, atteinte d'un lymphadénome peu prononcé, portait, au niveau du triangle inguinal droit, deux petites tumeurs tout à fait sous cutanées, grosses comme une noisette et communiquant l'une avec l'autre par un trajet plus profond. La pression exercée sur l'une faisait dilater la seconde. Périodiquement, elles se rompaient sans jamais s'ulcérer et laissaient écouler en abondance une lymphe claire dans laquelle flottaient de petits flocons d'aspect albumineux. Au microscope, ces flocons furent reconnus être constitués par des amas de microfilaires. Après quelques jours, la tumeur s'aplatissait et se cicatrisait pour se gonfler et se rompre à nouveau plus tard.

La fille de cette malade portait également une tumeur semblable au-dessous du sein. La même microfilaire fut obtenue dans le liquide de ponction.

Le mari de la première malade, qui ne portait pas de stigmate de filariose, fit un jour de l'hémochylurie. Dans l'urine centrifugée, la microfilaire fut retrouvée associée à la *Mf. nocturna*.

Ces malades, qui ont quitté Cayenne, n'ont pu être suivis assez longtemps, mais nous avons appris que les tumeurs que portaient la mère et la fille s'étaient enfin cicatrisées pour ne plus reparaître.

Examinée à l'état frais, la microfilaire, trouvée dans les 3 cas, est très mobile, possède des mouvements de fouet et de progression, et sort avec facilité du champ du microscope. Elle est très souple, sauf à l'extrémité antérieure dont les mouvements ont toujours de la raideur. Sa longueur est de 280 à 305 μ , sa largeur de 7 μ ; elle est donc très fine. Elle n'a pas de gaine, il nous a semblé que la bouche était bordée de 4 lèvres sans spicule, l'extrémité céphalique est arrondie, l'extrémité caudale est très effilée.

Après coloration (Giemsa 1/40, hématéine-éosine), la longueur est réduite à 270-290 μ . Vers l'extrémité céphalique les

noyaux sont relativement espacés, ils forment une colonne plus dense après la deuxième tache. A partir de cet endroit, les noyaux sont de plus en plus clairsemés, si bien qu'il existe une cinquième tache qui n'apparaît pas toujours. La position des taches est la suivante :

la première est à l'extrémité céphalique ;
la deuxième à 24,1 0/0 de la longueur totale ;
la troisième oblique, très longue commence à 30,4 et finit à 35,6 ;
la quatrième est à 58,29. C'est entre la troisième et quatrième tache que l'on voit nettement le corps central, quelquefois rétracté et boudiné, quelquefois allongé en double massue ;
la cinquième tache, inconstante, est à 79,1 0/0 de la longueur.

Cette microfilaire n'a jamais été trouvée dans le sang, par HENRY ou par nous, quelle que soit la quantité de sang recueilli le jour ou la nuit. Ce n'est donc ni une *perstans* ni une *Demarquayi*. Tous ses caractères, aussi bien que les lésions observées chez les porteurs, la rapprocheraient plutôt de *Mf. volvulus*, si cette espèce existait en Amérique.

VII. — EXAMENS DIVERS

TUBERCULOSE. — Peu fréquente en Guyane.

Voici quelques chiffres sur les entrées et décès pour tuberculose à l'hospice du Camp Saint-Denis :

Années	Total des entrées	Entrées pour tuberculose	Total des décès	Décès pour tuberculose
1912	1.299	28	174	17
1913	1.053	24	157	15
1914	875	23	135	18
1915	1 393	25	182	16

La maladie évolue rapidement, moins peut-être du fait du climat cependant peu favorable, que du fait d'une hygiène alimentaire défectueuse et de maladies aggravantes comme le paludisme et l'ankylostomiase. Le tuberculeux succombe avant que la contagion ait eu le temps de répandre son mal.

Or la contagion interhumaine paraît le seul mode d'expansion de la tuberculose dans le pays. Le danger de contamination par le lait de vache est très réduit ; qu'il s'agisse de la viande fournie par le cheptel local ou des animaux de boucherie importés du

Venezuela, les saisies pour tuberculose sont inférieures à un pour mille. Du reste, pour les enfants de premier âge, on utilise surtout du lait de conserve, et l'on passe de très bonne heure aux bouillies de féculents. La mortalité des nourrissons est considérable, mais elle n'est pas le fait du bacille de Koch.

SYPHILIS. — Sur 169 réactions de Wassermann faites en 1915, 89 ont été positives. La syphilis est en progrès. Dans son rapport pour 1914, le Dr BRÉMOND s'exprime ainsi : « La syphilis avait toujours été considérée comme rare en Guyane, mais depuis quelque temps elle augmente de fréquence. De plus, de nombreux cas anciens méconnus ont été révélés par la méthode de Wassermann, grâce au laboratoire de bactériologie. »

LEISHMANIOSE DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES. — Cette maladie est contractée uniquement dans les forêts de la Haute Guyane, d'où son nom vulgaire de pian-bois. Les Leishmanies sont facilement mises en évidence dans les lésions jeunes, très difficilement dans les anciennes.

Les lésions des muqueuses sont rares et ne présentent jamais cette allure de malignité, décrite par les auteurs sud-américains.

La maladie est en général bénigne et guérit spontanément après deux ou trois ans. La Leishmaniose cutanée de la Guyane paraît une maladie atténuée.

TOXOPLASMOSE. — En terminant, citons un cas de toxoplasmose naturelle, chez un jeune singe hurleur (*Stentor senilicus*, GEOFF). Cet animal était au laboratoire depuis quelques semaines, lorsqu'on le vit maigrir, faire de la fièvre avec de violents frissons et perdre sa fourrure. A sa mort, nous trouvâmes des toxoplasmes dans la moelle osseuse, la rate et surtout le foie. Des inoculations furent pratiquées sur des cobayes et des lapins, mais elles furent faites dans de mauvaises conditions (injection intra-péritonéale) et ne donnèrent pas de résultats.

CONCLUSIONS

Le laboratoire de bactériologie créé à la veille de la guerre, n'a pu jusqu'à présent fonctionner qu'avec des ressources et un

matériel insuffisants. Les premières observations faites dans ces conditions défectueuses ne peuvent être considérées que comme des sommaires, des têtes de chapitre qu'il faudra reprendre une à une dans la suite.

En 1914, plus de 1.500 examens ont été pratiqués ; leur nombre s'est élevé à 2.654 en 1915 ; le détail est donné dans le tableau suivant :

Tableau des examens pratiqués

Nature des examens	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Totaux
Sang (recherche de l'hématozoaire)	91	74	93	85	97	88	107	162	171	86	92	77	1.223
Sang (filariose)	»	»	10	»	1	59	26	19	5	10	2	1	133
Numérations globulaires	3	»	»	4	»	1	»	4	»	6	2	7	30
Réaction de Wassermann	33	19	18	»	»	15	24	26	20	33	32	33	253
Parasites intestinaux	41	37	64	77	57	84	80	81	27	27	31	35	641
Recherche du bacille tuberculeux	15	7	10	15	8	16	15	21	8	8	5	6	134
Recherche du bacille lépreux	7	5	33	6	10	3	6	3	2	3	9	10	77
Recherches diverses (hémocultures, liquides, pathologiques, etc.)	18	15	16	23	14	13	13	24	8	6	4	13	163
Totaux	208	157	224	206	187	279	271	340	241	179	177	182	2.654

Cependant, de ces recherches préliminaires, il se dégage nettement que, pour la Guyane, les trois principales maladies, causes de son insalubrité et de sa mauvaise renommée, sont le paludisme, l'ankylostomiase et la lèpre.

Ce sont trois maladies évitables ;

Pour la lèpre, le mal est moins étendu qu'on s'est souvent plu à le dire ; la prophylaxie n'en sera que plus rapide, dès que les textes actuellement à l'étude seront promulgués.

Pour l'ankylostomiase, les mesures prophylactiques basées surtout sur l'éducation hygiénique de la population seront plus longues à réaliser, mais dès maintenant un traitement approprié et facile peut limiter le mal.

Pour le paludisme, qui est réellement le plus grand fléau, qui à lui seul arrête l'essor économique du pays, il est grand temps de commencer la campagne.

Cette campagne demande l'initiative individuelle de la part des habitants, mais elle nécessite aussi l'intervention des pou-

voirs publics. En assistant les malades et en protégeant les hommes valides, ces pouvoirs n'accompliront pas seulement un devoir d'humanité, ils contribueront puissamment à la prospérité du pays. Les dépenses pour l'hygiène dans un pays comme la Guyane ne sont pas seulement une bonne action, elles deviennent rapidement une bonne affaire ; elles s'imposent, car sans l'hygiène, il est illusoire d'attendre le développement de la Colonie.

Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de microscopie de Beni-Abbès (Sahara-Oranais) en 1915

(*Paludisme, Fièvre récurrente, Trypanosomiase, Microfilariose, Myiase, etc.*).

Par CH. VIALATTE.

L'exploration de la zone septentrionale du Sahara au point de vue de la pathologie humaine et animale et de l'histoire naturelle se poursuit méthodiquement depuis quelques années. Les travaux du laboratoire de Beni-Ounif, ceux des missions organisées par l'Institut Pasteur d'Algérie (1) marquent dès maintenant les traits principaux de la nosographie saharienne. La création récente (1914) d'un laboratoire de microscopie dans l'Extrême Sud oranais, à Beni-Abbès (2) nous permet d'apporter à cette étude quelques nouveaux matériaux.

Disons tout de suite que la pathologie saharienne est loin de

(1) FOLEY, L'infirmerie indigène de Beni-Ounif de 1905 à 1911. JOURDAN, 1911. — Ed. SERGENT et H. FOLEY, Exploration scientifique dans les vallées de l'Extrême Sud Oranais. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, n° 7, 13 juillet 1910, p. 471-483. — Ed. SERGENT et FOLEY, Exploration scientifique du Sahara constantinois (O Rir'-O-Souf) (avril 1912). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n° 5, 1914, p. 416, — et *passim* in *Annales Institut Pasteur*, *Bull. Soc. Path. exot.*, *C. R. Ac. Sc.*, *C. R. Soc. Biol.*, depuis 1908.

(2) Ch. VIALATTE, Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de microscopie de Beni-Abbès en 1914, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, n° 2, 10 février 1915, pp. 66-70.

posséder la riche variété de la pathologie tropicale. Néanmoins, certaines maladies régnantes telles que spirilloses, trypanosomiasés, filarioses, paludisme, etc., sans compter tant d'autres affections parasitaires qui n'ont pas encore été signalées au Sahara, mais qui le seront peut-être demain, constituent un champ d'études qui ne peut être utilement abordé qu'avec les méthodes précises du laboratoire.

Le modeste outillage dont nous disposons ne se prête qu'à des techniques simples et à des recherches élémentaires. Pour la plupart, ces recherches ont été pratiquées soit à l'occasion de tournées médicales dans la région de l'oued Saoura, soit au cours de nos consultations quotidiennes. C'est dire qu'elles ne sont que le complément de notre pratique journalière ; elles en condensent en quelque sorte la matière ; elles n'ont pas d'autre prétention.

En 1915, nos investigations ont porté, en premier lieu, sur le paludisme dont nous avons étudié l'épidémiologie dans l'oued Saoura, et spécialement à Beni-Abbès ; sur la trypanosomiasé animale connue sous le nom de « debab », et sur une filariose sanguine du Cheval.

Nous avons aussi étudié une myiasé cavitaire du Dromadaire et quelques points particuliers de parasitologie et d'histoire naturelle.

I. — ÉPIDÉMOLOGIE DU PALUDISME DANS L'OUED SAOURA ET SPÉCIALEMENT A BENI-ABBÈS

I. — LE PALUDISME DANS L'OUED SAOURA

SITUATION GÉOGRAPHIQUE. CLIMATOLOGIE. — L'oued Saoura est formé par la réunion près d'Igli (4°40 Long. O. et 30°30 Lat. N.) de l'oued Guir et de l'oued Zousfana. Il se dirige du N.-O. au S.-E., parcourt environ 250 km. et vient se perdre au Foug-El-Kheneg (3°30 Long. O. et 29° Lat. N.) dans une zone d'épandage.

Son étroite vallée est limitée à l'Est par le grand Erg dont les hautes dunes de sable se déroulent sans interruption jusqu'aux environs d'El-Golea ; à l'Ouest par la « hammada », immense plateau pierreux sur lequel font relief, de loin en loin, quelques chaînes de montagnes dénudées. Comme tous les oueds sahariens, l'oued Saoura ne coule qu'à la saison des pluies. Son lit

est envahi par des broussailles et des arbustes ; le tamaris y prédomine. On peut noter, en passant, que le laurier-rose, encore abondant dans la Zousfana, disparaît dans l'oued Saoura.

Si l'oued ne coule qu'à la saison des pluies, on trouve en tout temps des mares ou « gueltas » aux points où la nappe superficielle affleure. Leur étendue et leur profondeur sont très variables. L'eau en est généralement salée ; la concentration saline diffère d'ailleurs, d'une façon sensible, d'une « guelta » à l'autre.

Le climat offre les particularités du climat saharien. Elles sont connues : c'est essentiellement la sécheresse de l'air, la rareté des pluies, les grandes variations nycthémérales de la température.

ÉLÉMENTS ETHNIQUES. — HABITAT. — Sur toute la longueur de l'oued Saoura, s'égrènent une vingtaine de ksour entourés de leurs palmeraies. Les ksour de l'oued Saoura sont des agglomérations de masures en terre crue, simplement séchée au soleil, édifiées sans aucun souci d'hygiène. Entourés de murailles et munis de fortifications rudimentaires, ils servaient jadis de refuge contre les incursions des pillards. Aujourd'hui les habitants les délaissent assez volontiers, et préfèrent s'installer au milieu des jardins qu'il leur est ainsi plus facile de surveiller.

Les éléments ethniques sont ceux qu'on trouve dans la plupart des oasis sahariennes : Arabes nomades ou sédentarisés, nègres emmenés du Soudan par la traite, harratin-négroïdes dont l'origine est controversée, enfin îlots berbères qui ont plus ou moins bien conservé leur intégrité.

La culture du dattier est peu prospère dans la région, et toute cette population (environ 7.000 habitants) vit misérablement.

GITES A MOUSTIQUES. — L'eau est relativement rare dans l'oued Saoura. Aucun puits artésien n'y a été foré ; donc, pas de marécages par excès d'eau. Les sources assez abondantes pour être captées dans des séguïas, y sont l'exception : donc pas d'eau stagnante dans des bassins de réserve. Là où le sous-sol n'a pas l'humidité nécessaire au palmier, il faut, pour irriguer, aller chercher l'eau dans la nappe souterraine, parfois à une dizaine de mètres de profondeur : labeur considérable réalisé à l'aide d'un système de puits à bascule d'une extrême rusticité. Aussi peut-on dire que pas une goutte de cette eau précieuse ne se perd.

Les puits, dont le fonctionnement est quotidien, dont l'eau est sans cesse agitée, ne peuvent pas constituer des gîtes à Moustiques bien dangereux ; mais il y en a d'autres où l'eau reste en repos pendant un laps de temps qui peut être suffisant pour l'évolution des Moustiques ; enfin ceux de ces puits qui sont abandonnés deviennent des gîtes certains, jusqu'à ce qu'ils soient lentement ensablés.

D'autre part, on a dit plus haut qu'aux points d'affleurement de la nappe aquifère se forment des mares permanentes ou « gueltas » situées pour la plupart au voisinage immédiat des palmeraies. Elles offrent des conditions très favorables au développement des Anophèles.

Il faut signaler enfin certaines conditions particulières à l'année écoulée et qui ont pu influencer sur l'épidémiologie du paludisme.

L'hiver, le printemps et l'été de 1915 furent très secs. Les collections d'eau dormante se trouvèrent réduites au minimum. Les Moustiques apparurent tardivement et ne furent pas très nombreux. C'est ainsi que, du mois de mai au mois de juillet, le chef de poste d'Igli, malgré des recherches soigneuses, ne put nous envoyer un seul Anophèle et que les Culicines se montraient fort rares.

En septembre et octobre, survinrent successivement deux fortes crues. L'oued déborda et laissa en se retirant une grande quantité de petites mares dont quelques-unes persistèrent pendant des semaines.

Nous devons ajouter que, dans les mares que nous avons pu examiner, nous n'avons trouvé que des larves de Culicines.

RÉSERVOIRS DE VIRUS. INTENSITÉ DE L'INFECTION PALUSTRE. — La région qui nous occupe semble n'avoir jamais partagé cette réputation d'immunité vis-à-vis du paludisme qu'on a faite à tort pendant longtemps aux Oasis Sahariennes. Nous avons pu, en parcourant les principales agglomérations indigènes, faire un certain nombre de frottis de sang. L'étude de ces frottis dont nous allons exposer les résultats donne quelques notions sur l'intensité et la qualité de l'infection palustre dans l'oued Saoura.

L'index endémique, ou plus exactement pré-épidémique du ksar d'Igli, a été établi au mois de mai. Les examens ont porté

sur 41 enfants de 0 à 15 ans. Voici les constatations qui ont été faites :

TABLEAU I
Index préépidémique du ksar d'Igli
(mai 1915).

Enfants	Exa- minés	Rates hypertrophiées	Corps en pessaire ou en demi-lunes	Parasités		
				T. B.	T. M.	Q.
de 0 à 5 ans .	21	»	1	»	»	»
de 5 à 10 ans.	12	2	2	»	»	»
de 10 à 15 ans	8	1	1	»	»	»
Total . . .	41	3 (7,3 0/0)	4 (9,7 0/0)	»	»	»
				0 (0 0/0)		

Les ksour suivants ont été visités au mois de novembre, c'est-à-dire au cours ou au déclin de la période épidémique.

Pour ceux-ci les résultats signalés ne représentent plus l'index endémique. Les sujets qui ont donné lieu aux prélèvements de sang n'ont pas été pris au hasard, comme les précédents. Ce sont des enfants qui étaient fébricitants au moment même de notre visite ou bien qui étaient amenés par les parents pour des troubles ou des malaises divers paraissant en rapport possible avec une infection palustre. Ce sont donc en réalité des malades.

Les comparaisons sont d'ailleurs rendues faciles du fait que tous ces sujets sont du même âge et également réceptifs (enfants de 0 à 15 ans). Les adultes qui ont, dans les mêmes conditions, motivé des prélèvements de sang, sont énumérés séparément.

On voit par la lecture du tableau ci-dessous :

1° Que le paludisme n'est pas rare dans l'oued Saoura puisqu'on a pu trouver 31 porteurs d'Hématozoaires sur 121 malades venus à la consultation dans des conditions qui ne permettaient pas un examen bien prolongé ;

2° Que la forme de l'Hématozoaire la plus fréquente est le *Pl. falciparum* ; vient ensuite *Pl. malarix*, enfin *Pl. vivax*. On verra plus loin que, à Beni Abbès, la formule est un peu différente.

Les préparations à *Pl. falciparum* contenaient souvent des corps en croissants très nombreux. Nous avons rencontré une seule

fois l'association de *Pl. falciparum* et de *Pl. vivax*. Cette préparation renfermait de petits plasmodes annulaires assez nombreux, des croissants non rares, et de très rares hématies hypertréphées avec plasmode amiboïde et grains de Schüffner.

TABLEAU II

Recherche de l'hématozoaire du paludisme dans quelques ksour de l'oued Saoura.

Ksour	Nombre de malades examinés	Parasités		
		T. B	T. M.	Q.
Tamtert . .	Enfants 15 Adultes 2	1 »	3 »	» 2
Bou Haddid .	Enfants 14 Adultes 1	2 »	2 »	» »
Ammes . .	Enfants 9 Adultes 1	1 »	4 »	1 »
El Maja . .	Enfants 2 Adultes »	1 »	» »	» »
Anefid. . .	Enfants 9 Adultes 1	» »	2 »	» »
Adgal . . .	Enfants 22 Adultes 3	» »	3 »	» 1
Guerzim . .	Enfants 8 Adultes 1	» »	3 »	» »
Beni-lkhlef .	Enfants 8 Adultes 1	» »	1 »	1 »
Zaouia Kébira	Enfants 4 Adultes 1	1 »	» »	» »
Kerzaz . . .	Enfants 19 Adultes »	» »	» »	2 »
		6	18	7
Total 121		31		

Enfin nous avons trouvé assez fréquemment, dans des préparations qui ne renfermaient pas d'Hématozoaires, des hématies polychromatophiles et des corps en pessaïre ou en demi-lune.

PROPHYLAXIE. — Que faut-il conclure pratiquement de cet

exposé, en ce qui concerne la prophylaxie ? Il suffit de savoir à quelle négligence et à quelle incurie on se heurte parfois, dans des milieux soi-disant éclairés, lorsqu'il s'agit d'appliquer avec méthode les mesures antilarvaires pour ne pas fonder d'espoir, un seul instant, sur ce mode de prophylaxie, parmi les misérables populations de l'oued Saoura.

Tout ce qu'on peut faire actuellement, c'est de distribuer la quinine, *larga manu*. On pourra ainsi diminuer la longueur de l'infection palustre, en atténuer la gravité, et dans quelque mesure, stériliser les porteurs de virus. Les indigènes n'ont d'ailleurs pas tardé à apprécier l'action spécifique de ce médicament, et lorsque le médecin ou un officier passe dans leurs ksour, ils viennent d'eux-mêmes lui en demander.

2. — LE PALUDISME A BENI-ABBÈS

Beni-Abbès, centre administratif et militaire de la région de l'oued Saoura, est constitué par plusieurs agglomérations bien distinctes. Ce sont :

1° L'ensemble des bâtiments militaires (bordj et redoute) habités par une trentaine de Français : Officiers, gradés, ouvriers de la Compagnie Saharienne, infirmiers, télégraphistes, etc... et par un maghzen indigène de 50 hommes. Ces bâtiments s'élèvent sur une sorte d'éperon qui domine la vallée de l'oued d'une quarantaine de mètres.

2° Le « village ». Il est construit sur les pentes d'un ravin et habité par les militaires de la Compagnie stationnant à Beni-Abbès, par quelques boutiquiers arabes et une petite colonie de juifs filaliens. Un seul commerçant français y réside également.

3° Le ksar, situé au centre de la palmeraie, et construit sur les terrains d'alluvion de l'oued.

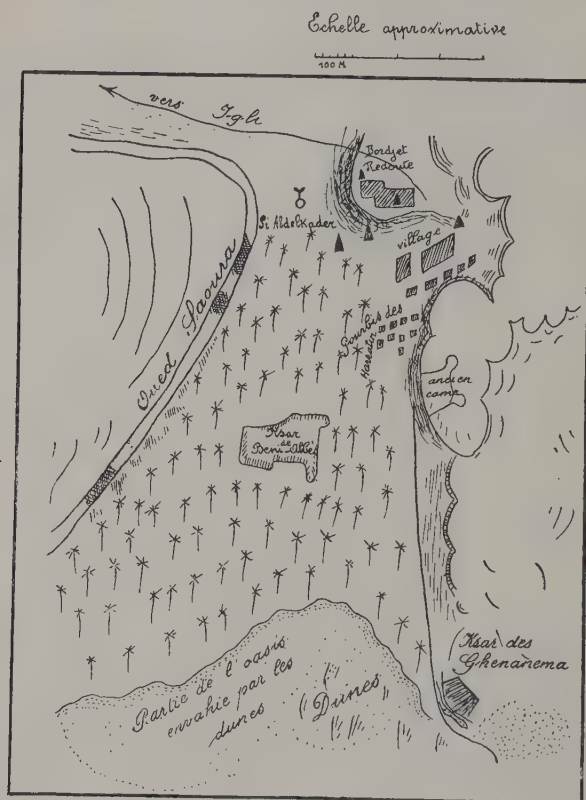
4° Entre le village et le ksar, se trouvent quelques gourbis où demeurent des harratin.

Le chiffre de la population indigène a été évalué l'année précédente à 680 habitants environ.

Il va sans dire que les considérations sur le climat, l'habitat, les éléments ethniques, etc., qui ont été exposées à propos des autres ksour, s'appliquent également à Beni-Abbès.

Signalons à titre de renseignement que la température moyenne maxima a atteint en juillet 46°9 et en août 47°9.

GITES A MOUSTIQUES. — Quelques Anophélines femelles ont été capturés en juillet et en novembre. Les Culicines ne disparaissent jamais complètement. Nous avons capturé un *Culex* dans un appartement le 28 décembre. Quant aux larves de Culicines,



Beni-Abbès

- ▲ Gîtes à moustiques principaux
 ~~~~~ Mares permanentes (Guebrats)

N. B. — Les puits de la palmeraie ne sont pas représentés.

on peut en trouver en toute saison. Les récipients toujours pleins d'eau que le service des Substances entretient en cas d'incendie, à l'intérieur de la Redoute, en contiennent en permanence.

D'autres gîtes à Moustiques sont représentés par les « gueltas » situées à l'ouest de la palmeraie ; et aux environs immédiats des bâtiments militaires et du village, par des bassins où se collecte l'eau que des foggaras amènent en minces filets.

Il faut y ajouter les baquets et vases de toutes sortes dont l'eau est insuffisamment renouvelée et qui servent, pendant l'été, à rafraîchir les boissons.

RÉSERVOIRS DE VIRUS. — L'index endémique du paludisme dans la population autochtone fut établi en 1914 par l'examen de 113 enfants (1). L'index splénique donnait 19,3 o/o, l'index plasmodien 7 o/o.

En ce qui concerne le milieu militaire, on y constate tous les ans quelques cas de paludisme. Ce milieu militaire est constitué presque exclusivement par des indigènes. Les cadres seuls et les ouvriers de la Compagnie sont Français. Les indigènes se recrutent parmi les Chaambas (Touggourt, Ouargla, El-Golea) et les Chenanemas (Oued Saoura), tribus nomades sahariennes. Dans l'un et l'autre de ces groupes d'origine bien différente, on trouve un nombre assez considérable de sujets qui ont été antérieurement impaludés.

Les Français des Compagnies Sahariennes se recrutent dans les Corps de Troupe d'Algérie. On compte aussi parmi eux quelques anciens paludéens.

Comme on le voit, le réservoir de virus est multiple.

Le tableau suivant résume les constatations faites à propos des examens de sang qui ont été pratiqués pendant l'année chez les malades en traitement, ou venus en consultation, à l'infirmerie de Beni-Abbès.

Si l'on compare ce tableau au précédent, on voit qu'il n'y a pas similitude entre Beni-Abbès et le reste de l'Oued Saoura pour ce qui concerne les formes de l'Hématozoaire le plus souvent rencontrées.

Dans les autres ksour de l'Oued Saoura, on trouve par ordre de fréquence la T. M., la Q., la T. B. — A Beni-Abbès on a T. B., T. M., Q. Encore faut-il noter que les deux cas de quarte observés ne sont pas autochtones. L'un des malades était simplement de passage, et provenait du Bas-Touat ; l'autre était un mokhazeni, originaire d'un ksar de l'Oued Saoura et résidant depuis peu à Beni-Abbès.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. VII, février 1915, p. 67.

TABLEAU III

*Examens microscopiques de sang à Beni-Abbès en 1915.*

| Nombres de sujets<br>examinés. | Avec hypertrophie<br>splénique | Parasités par |       |    |
|--------------------------------|--------------------------------|---------------|-------|----|
|                                |                                | T. B.         | T. M. | Q. |
| Fébricitants . . . . 45        | 15                             | 9             | 3     | 1  |
| Non fébricitants . . . 32      | 11                             | 2             | 2     | 1  |
|                                |                                | 11            | 5     | 2  |
| Total. . . . . 77              | 26                             | 18            |       |    |

Sur ces 18 cas de paludisme, 4 au moins sont des cas non douteux de première invasion. Ils concernent deux gradés français de la Compagnie et deux tout jeunes enfants habitant le village.

Ces quatre cas étaient tous dus à *Plasmodium vivax*.

On enregistre simplement ces faits sans en tirer de conclusion.

Au point de vue clinique, tous les paludéens que nous avons pu suivre ont présenté une symptomatologie relativement bénigne. On n'a jamais constaté d'accès pernicieux.

On a eu à traiter deux malades indigènes, anciens paludéens, qui présentèrent l'un et l'autre une forte hypertrophie splénique avec accès fébriles irréguliers, troubles digestifs et mauvais état général. Des examens de sang répétés ne montrèrent pas de plasmodies, mais l'un deux présentait en grand nombre des hématies en demi-lune et des corps en pessaire.

PROPHYLAXIE. — Un certain nombre de mesures prophylactiques sont mises en œuvre à Beni-Abbès contre le paludisme. C'est ainsi que tous les locaux du Bordj et de la Redoute occupés par des Français ont leurs fenêtres munies de toiles métalliques.

Dans le courant de l'année dernière, le Bureau des Affaires Indigènes a fait exécuter dans la palmeraie d'importants travaux de terrassements qui ont eu pour effet de transformer en jardins un marécage où pullulaient les Moustiques.

Mais il reste encore un certain nombre de progrès à réaliser, notamment en ce qui concerne les petites mesures antilarvaires.

## II. — LA FIÈVRE RÉCURRENTÉ

Nous avons vu en 1915, 5 malades atteints de fièvre récurrente, ce qui porte à 13 seulement le nombre de cas de cette maladie que nous avons observé en 20 mois de pratique médicale à Beni-Abbès.

On a enregistré cette année à peu près les mêmes particularités saisonnières que l'année précédente, dans l'apparition de cette maladie.

*Répartition saisonnière de la fièvre récurrente en 1914 et 1915.*

|                           | 1914 | 1915 |
|---------------------------|------|------|
| Mois de mai. . . . .      | 2    | 3    |
| Mois de juin. . . . .     | 4    | 2    |
| Mois de juillet. . . . .  | 1    | »    |
| Mois de décembre. . . . . | 1    | »    |
|                           | 8    | 5    |
| Totaux . . . . .          | 13   |      |

On a pu remonter à l'origine des 3 cas apparus au mois de mai. Les deux premiers malades étaient des militaires indigènes qui furent évacués du Poste d'Igli. Au moment où ils furent atteints, une petite épidémie qui ne put être étudiée sur place venait de se manifester dans le ksar d'Igli.

Le troisième malade était un jeune hartani (1) qui venait de passer une quinzaine de jours dans cette même localité, et qui présenta le premier accès de fièvre trois ou quatre jours après son retour à Beni-Abbès.

Le 4<sup>e</sup> malade est un indigène de Beni-Abbès qui n'avait pas quitté le pays. Le 5<sup>e</sup> venait de la Basse Saoura. On n'a pu savoir comment la contagion s'est réalisée dans ces 2 cas.

Ces quelques observations n'apportent aucun élément nouveau pour la connaissance de la fièvre récurrente Sud-Oranaise. Les principaux caractères cliniques que nous avons eu à constater peuvent se résumer en quelques lignes : Absence d'état « typhi-

(1) Singulier de *harraïn* (négroïde).

que » ; le malade est plus ou moins abattu, mais le psychisme reste net. La fièvre a toujours été une seule fois récurrente, la courbe thermique des accès fébriles présentant assez bien le type classique. La douleur à la pression de la région hépato-splénique était rarement absente. Dans un cas, la rate est demeurée hypertrophiée et douloureuse plusieurs jours après la chute définitive de la température ; la douleur splénique avait été particulièrement aiguë pendant toute la durée du cycle fébrile.

Un signe qui nous a toujours frappé par sa netteté et sa constance c'est la démarche ébrieuse du malade que l'on amène au cours ou même au début de l'accès fébrile.

### III. — LE « DEBAB »

La trypanosomiase connue sous le nom de « debab » paraît n'avoir frappé que très légèrement cette année les animaux de la Compagnie Saharienne.

Sur 31 méhara (1) examinés, nous n'avons trouvé qu'un seul parasité, soit une proportion de 3,5 o/o, alors que l'année précédente, la proportion des trypanosomés était de 17,9 o/o.

Les Chevaux examinés, au nombre de 34, étaient tous indemnes, tandis que l'année précédente, la proportion des trypanosomés était de 6,4 o/o.

Ces différences qui paraissent surprenantes de prime abord s'expliquent aisément lorsqu'on connaît l'épidémiologie du « debab ». Le Trypanosome du « debab » est inoculé par diverses espèces de Tabanides qui vivent dans les endroits humides et broussailleux. On voit se reproduire ici ce qui a lieu pour le paludisme. La maladie disparaît lorsque disparaît l'insecte inoculateur.

On a déjà dit que l'année 1915 s'était signalée par sa sécheresse. Les conditions favorables à l'évolution des Taons se trouvaient donc diminuées.

Ces gîtes à Taons sont bien connus. Aux environs médiats ou immédiats de Beni-Abbès, ce sont certains fonds d'Oueds humides et couverts d'arbustes, dans la Saoura et dans le Guir. Ils sont facilement évitables. Une autre région infestée par les Taons pendant la saison chaude, est la région de l'Oued Daoura qui

(1) Dromadaire de selle.

délimite vers l'Ouest le territoire de l'Annexe. Cette zone dangereuse est moins évitable.

En effet, de l'autre côté de l'Oued Daoura, vivent des tribus de Béraber insoumises et guerrières qui doivent être constamment surveillées.

Cette surveillance exige qu'on fasse circuler, à tout moment dans l'Oued Daoura, des détachements de méharistes.

Cette année les meilleures conditions se trouvèrent réunies : d'une part, les Tabanides ne furent pas abondants, d'autre part, on put éviter de trop stationner, de mai à septembre, dans la zone dangereuse.

Nous aurions désiré suivre l'évolution de la maladie chez les animaux que les examens de l'année précédente avaient montré atteints de trypanosomiase. Cette observation fut malaisée, car les méhara ne viennent qu'exceptionnellement à Beni-Abbès. Ils vivent soit au pâturage, à trois ou quatre journées de marche dans l'Erg, soit dans les « hammadas » de l'Ouest où un groupe mobile de la Compagnie assure à grande distance la protection de la région. Voici néanmoins les renseignements qui ont pu nous être fournis un an environ après que le diagnostic microscopique de trypanosomiase avait été établi.

Un an après l'examen, sur 13 Dromadaires trypanosomés, 3 étaient morts, 3 avaient été réformés (et probablement abattus), 2 étaient en mauvais état, 2 paraissaient améliorés, mais étaient encore incapables de faire du service, 2 paraissaient en bon état (1), 1 dont le propriétaire avait été libéré, n'avait pu faire l'objet d'aucun renseignement (Dans les Compagnies Sahariennes, les animaux n'appartiennent pas à l'Etat; chaque militaire amène avec lui 2 méhara qui restent sa propriété).

Sur 3 chevaux trypanosomés, 2 étaient morts, 1 réformé et vendu n'a pas été suivi.

Nous avons précédemment (2) signalé la présence chez le Chien d'un Trypanosome pathogène présentant morphologique-

(1) « Il y a lieu de distinguer entre la guérison clinique (retour de l'animal à la santé) et la guérison microbiologique ». LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiasés*, 2<sup>e</sup> édition, 1912, p. 153. De tels animaux seraient donc des porteurs de virus. On conçoit l'intérêt qu'il peut y avoir, au point de vue prophylactique, à les connaître et à les éliminer des pelotons de méharistes et des troupeaux.

(2) *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, t. VIII, février 1915, p. 70.

ment les plus grandes ressemblances avec *Trypanosoma berberum*, agent du « debab ».

Ce virus a été conservé par passages successifs sur Lapins et nous avons pu constater que vis-à-vis de ces animaux il présente aussi une action nettement pathogène. La mort survient au bout d'un temps variable suivant que l'inoculation a été intra-péritonéale ou sous-cutanée. Le tableau symptomatique est assez uniforme : chute des poils, amaigrissement, croûtelles aux oreilles, œdème du museau, conjonctivite, enfin opacification de la cornée et cachexie terminale.

Aucune occasion favorable ne s'étant présentée, il ne nous a pas encore été possible d'adresser à l'Institut Pasteur d'Alger un animal inoculé pour identifier d'une façon sûre ce Trypanosome, par l'épreuve de LAVERAN et MESNIL.

Ajoutons que plusieurs essais d'élevages de Tabanides ont été tentés dans le but d'étudier la biologie de ces Diptères et l'évolution des Trypanosomes dans leur organisme. Nous avons malheureusement échoué dans nos diverses tentatives.

#### IV. — SUR LES EMBRYONS DE FILAIRE DANS LE SANG DU CHEVAL

En examinant à frais pour rechercher les Trypanosomes, le sang de 34 Chevaux, on a rencontré chez 8 d'entre eux des embryons de filaire.

La filariose ne se manifestait chez ces animaux par aucun signe objectif. On n'a jamais constaté notamment ni hémorragies cutanées, ni nodosités, ni ulcérations, ni aucune lésion externe, en général. Notons pour mémoire que l'un d'entre eux est atteint d'une sorte de prurigo périodique provoquant des lésions de grattage ; un autre aurait présenté, il y a quelques mois, de l'amaigrissement, sans cause apparente. Les Chevaux parasités vivent au Sahara depuis un temps qui varie entre 7 mois et 6 ans. Ils proviennent de la vallée du Guir, de Mecheria, Saïda et Géryville.

Il nous est impossible de dire si la présence de cette microfilaire dans le sang périphérique est soumise à une règle de périodicité, les prélèvements de sang n'ayant pu être faits pour la plupart qu'entre 13 et 15 heures. Quelques préparations faites le matin renfermaient également des microfilaires.

Nous n'en avons jamais rencontré un grand nombre. Les

préparations colorées les plus riches n'en contiennent pas plus de 5 ou 6.

Dans des préparations à bords vaselinés, laissées à la température du laboratoire (environ 20°), cette microfilaire présentait après 48 heures des mouvements trop actifs pour permettre l'étude des détails de structure.

Cette microfilaire n'a pas été déterminée ; elle est encore à l'étude. Sur des préparations colorées au Giemsa au 1/40, elle présente les caractères morphologiques suivants : absence de gaine, striation transversale très nette, présence sur presque toute la longueur de l'embryon d'une ligne claire médiane interrompue, par endroits, par la colonne des noyaux, répartition assez irrégulière des taches.

Les dimensions de cette microfilaire varient entre 131 et 172  $\mu$  de longueur sur 4  $\mu$  5 à 5  $\mu$  4 de largeur.

### *Microfilaire du cheval*

| N° d'ordre | Longueur totale | Largeur max | Céphalique | Répartition des taches |       |          |         |              |
|------------|-----------------|-------------|------------|------------------------|-------|----------|---------|--------------|
|            |                 |             |            | Oblique                | en V  | Centrale | Caudale | Incons-tante |
| I          | 150 $\mu$       | 5 $\mu$     | 1          | 22                     | 30.66 | 64.66    | 75.33   | »            |
| II         | 150             | 4.50        | 1          | 24                     | »     | 68.66    | 76      | 95           |
| III        | 155             | 4.50        | 1          | 23.87                  | 32.90 | 63.22    | 76.12   | »            |
| IV         | 131             | 5           | 1          | 13.747                 | 24.42 | »        | 82.44   | »            |
| V          | 170             | 4.90        | 1          | »                      | 27    | »        | »       | »            |
| VI         | 145             | 5.2         | 1          | 22.75                  | 33    | »        | 74.48   | »            |
| VII        | 142             | 5.4         | 1          | 24.64                  | »     | 69       | »       | »            |
| VIII       | 144             | 5           | 1          | 22                     | 48.61 | »        | 80.55   | 94.44        |
| IX         | 159             | 4.50        | 1          | 23.90                  | 30.18 | 62.89    | 75.47   | 96.85        |
| X          | 172             | 5           | 1          | 22.09                  | 31.97 | 61       | 80      | »            |

Il convient de noter que, sur 104 Dromadaires examinés à Beni-Abbès depuis environ vingt mois, on n'a jamais trouvé de microfaires dans le sang.

### V. — SUR UNE MYIASE CAVITAIRE DU DROMADAIRE

Dans une Compagnie de méharistes, un fait qui ne peut manquer de frapper l'observateur le moins attentif, c'est le grand nombre d'animaux qui expulsent par les narines, pendant la marche, une grosse larve de couleur blanchâtre.

Nous tenons de M. CÉSAR, Adjudant à la Compagnie Saharienne de la Saoura, qui a une expérience déjà longue des choses sahariennes, que, au-dessus de deux ans, presque tous les Dromadaires en sont porteurs.

Le nombre de ces larves varie avec la saison ; elles seraient surtout abondantes du mois de mars au mois de juillet. On est presque sûr d'en trouver à l'ouverture du crâne de tout animal abattu. On les trouve alors fixées à la muqueuse des cavités naso-pharyngiennes, ou bien dans les sinus. Il y en a en moyenne une trentaine, mais on peut dans certains cas, en trouver un nombre bien plus élevé. Lorsque une larve a acquis son complet développement, elle se détache, et le Dromadaire la rejette en une sorte d'éternuement. A ce moment, la larve d'une couleur blanc-ivoire se déplace agilement sur le sol. Contractée elle mesure 18 à 20 mm. de long, et dans son allongement maximum de 28 à 30 mm. La largeur est de 7,8 mm. Elle présente dix rangées d'épines, chaque rangée correspondant à un segment du corps. Un certain temps après leur expulsion, les larves se rétractent, brunissent, se transforment en pupes à coque dure et noirâtre.

Les élevages en plusieurs séries n'ont réussi qu'une fois, et dans ce cas-là nous ne connaissions pas l'âge exact des pupes qui nous avaient été envoyées. On n'a donc pu noter le temps nécessaire pour l'éclosion de l'Insecte parfait.

On connaît déjà au moins une larve cavicole du dromadaire : la larve de *Cephalomyia maculata* (1).

Des spécimens de larves et deux Insectes d'élevage viennent d'être adressés à l'Institut Pasteur d'Algérie.

Il nous semble inutile d'insister sur les opinions qui ont cours parmi les indigènes au sujet de l'origine et du rôle de cette larve cavicole. L'opinion la plus répandue veut qu'elle ait été placée dans la tête du méhari pour le rendre docile, et que les animaux dits « charad », c'est-à-dire entêtés et difficiles à conduire, soient dépourvus de ce parasite bienfaisant.

Bien qu'on puisse faire des réserves sur l'innocuité absolue de ce parasitisme, il paraît être, en fait, assez inoffensif.

(1) NEVEU LEMAIRE, *Parasitologie des animaux domestiques*, 1912, p. 1041.

## VI. — HISTOIRE NATURELLE

## I. — SUR LES HÉMOGRÉGARINES DE QUELQUES REPTILES DE LA RÉGION DE BENI-ABBÈS.

Nous avons recherché les Hémogrégarines dans le sang des Reptiles les plus répandus de la région de Beni-Abbès, entre le mois de février et le mois d'octobre.

Nous donnons ci-dessous l'indication des espèces examinées et du nombre d'individus parasités.

Les Hémogrégarines rencontrées dans le sang de ces Reptiles se ramènent à deux types bien différenciés morphologiquement. Le premier type dont l'hôte est *Varanus griseus* présente sur des préparations colorées (Giemsa au 20<sup>e</sup>) les caractères suivants : Élément réniforme, allongé, à concavité regardant le noyau de l'hématie qui est refoulé, souvent même atrophié. Parfois un espace clair apparaît sur l'un des bords du parasite endoglobulaire ; celui-ci semble alors être situé dans une sorte de logette, au milieu de l'hématie. L'Hémogrégarine présente à sa partie moyenne une masse nucléaire assez volumineuse, transversale, qui se colore fortement en lilas foncé. Le protoplasma est de teinte bleu clair, avec un aspect légèrement granuleux. Les dimensions moyennes de cet élément sont 15  $\mu$  de long sur 5  $\mu$  de large.

| Espèces                                                                 | Nombre d'individus examinés | avec Hémogrégarines |
|-------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|---------------------|
| Espèces non déterminées de la famille des Lacertiens (arabe Zermoumyia) | 45                          | 9                   |
| <i>Scincus officinalis</i> LAUR. (arabe : zelgag)                       | 47                          | 0                   |
| <i>Tarentola mauritanica</i> L. (arabe : mejdama)                       | 6                           | 1                   |
| Espèce non déterminée du genre <i>Agama</i> DAUDIN (arabe : boulam)     | 4                           | 0                   |
| <i>Uromastix acanthinurus</i> BELL. (arabe : debb)                      | 3                           | 0                   |
| <i>Varanus griseus</i> DAUD. (arabe : ouran)                            | 6                           | 5                   |

L'Hémogrégarine rencontrée chez *Tarentola* se rapproche beaucoup de la précédente et semble ne s'en différencier que par des dimensions un peu plus grandes.

Le deuxième type rencontré chez des Lacertiens appartenant à des espèces et à des variétés diverses, présente une forme ovoïde, des dimensions moyennes de 9 à 10  $\mu$  sur 3 à 4  $\mu$ . On ne voit pas

de masse nucléaire compacte. Seuls les pôles et les bords de cet élément fixent la matière colorante. Sur un fond clair, apparaissent de légères travées ou des granulations colorées soit en bleu pâle soit en lilas plus ou moins foncé. Le protoplasma paraît vacuolaire et la chromatine diffuse.

2. — SUR UN ECTOPARASITE DE LA MOUCHE (*M. domestica* ?)

On connaît des Acariens parasites de certains Moustiques (1). Nous avons eu l'occasion de capturer pendant les fortes chaleurs de l'été, et seulement à cette période, quelques Mouches (*M. domestica* ?) également parasitées par un Acarien. Les ectoparasites étaient implantés sur l'abdomen et à la base des pattes. On en trouvait de 1 à 8 sur les Diptères parasités.

Ce sont des deutonymphes de Gamases (espèce indéterminée) (2).

3. — A PROPOS DES PHLÉBOTOMES

On a décrit (3) à Beni-Ounif (lisière Nord du Sahara Oranais) de véritables éruptions papuleuses apparaissant en été, chez des sujets à peau délicate, qui sont déterminées par les multiples piqures d'un petit Nématocère du genre *Phlebotomus*. Ce *Phlebotomus* nous a paru assez rare à Beni-Abbès. On n'en a trouvé dans les appartements, vers la fin de l'été, qu'un petit nombre de spécimens.

*Institut Pasteur d'Algérie.*

(1) EDM. SERGENT, *Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne*, 1910, p. 150.

(2) Détermination due à l'obligeance de M. le Prof. TROUËSSART.

(3) H. FOLEY et LEDUC *Bull. Soc. Path. exot.*, Tome V, 10 juillet 1912.

Quelques faits ou observations d'ordre  
expérimental relatifs au typhus  
exanthématique, en particulier à  
l'entretien du virus par passages.

Par CHARLES NICOLLE.

Au cours des passages nécessités par l'entretien de nos virus exanthématiques sur cobayes, nous avons été amenés à faire un certain nombre de remarques ou à pratiquer des expériences d'importance évidemment secondaire, mais qui nous paraissent présenter néanmoins un réel intérêt. Nous grouperons ensemble les unes et les autres dans cette note, malgré leurs caractères assez disparates.

ENTRETIEN DU VIRUS EXANTHÉMATIQUE SUR COBAYES

Nous avons dépassé pour nos deux virus (I *algérien*, II *marocain*) le délai de 2 ans de conservation sur animaux, avec 68 passages (dont les 41 derniers par cobayes) pour le virus I, 66 (tous sur cobayes à l'exception du premier) pour le virus II. 300 cobayes environ ont été utilisés pour chacun de ces virus.

Si nous bornons nos observations au virus II, le seul (abstraction faite du premier passage par un singe) qui ait été conservé depuis son prélèvement seulement sur cobayes et que nous retranchions du nombre des animaux inoculés ceux qui ont servi à des expériences spéciales ou qui sont morts accidentellement, nous obtenons un total de 217 animaux inoculés de ce même virus et dans des conditions identiques quant au mode d'inoculation (voie péritonéale) et à la nature et à la dose du produit inoculé (2,5 à 3 cm<sup>3</sup> de sang).

De l'examen comparatif des courbes thermiques de ces 217 cobayes, découlent les constatations suivantes :

NOMBRE ABSOLU DES INFECTIONS POSITIVES CHEZ LES INOCULÉS. — 182 cobayes ont présenté une courbe thermique typique; 18 n'ont eu qu'un typhus abortif ou douteux; chez 17, l'examen thermo-

métrique bi-quotidien, prolongé pendant 24 jours au moins, n'a décelé aucune fièvre. Soit 35 cas négatifs ou inutilisables contre 182 positifs et le pourcentage suivant : *Succès* : 83,88 o/o ; *Insuccès* : 16,12 o/o ; ce qui fait exactement un *insuccès sur six cas*. La plupart des cobayes n'ayant pas réagi étaient des animaux jeunes et à température normale relativement élevée (40°).

RÉPARTITION DES RÉSULTATS SUIVANT QUELQUES CIRCONSTANCES OCCASIONNELLES. — Les 33 premiers passages (1), correspondant à la première année de conservation du virus, ont fourni 16 résultats négatifs ou douteux sur 98 passages, soit 83,68 o/o de succès et 16,32 o/o d'insuccès. Les trente-deux suivants (seconde année) 19 résultats négatifs ou douteux sur 119 ; soit 84,04 o/o de succès et 15,96 o/o d'insuccès.

*L'influence du nombre des passages paraît donc nulle.*

Des singes inoculés avec le sang de cobayes des 9<sup>e</sup>, 16<sup>e</sup>, 21<sup>e</sup>, 34<sup>e</sup>, 42<sup>e</sup> et 61<sup>e</sup> passages de ce virus Il ont présenté chacun un typhus grave, classique, comparable.

Le virus du cobaye semble bien constituer d'emblée un *virus fixe*.

Nous avons cherché l'*influence des saisons*. Elles nous ont donné les chiffres suivants, comme pourcentage des insuccès : Hiver (janvier, février, mars) 19,64 o/o ; printemps 13,11 o/o ; été 13,63 o/o ; automne 17,85 o/o ; donc, en ne considérant les saisons que dans leur ensemble, influence absolument négligeable. Il en va tout autrement si l'on envisage une période particulière sous un climat excessif et aussi variable que celui de la Tunisie. Les périodes de chaleur extrême se montrent tout à fait nuisibles au développement des courbes thermiques classiques chez les cobayes inoculés. Sous l'influence du *siroco*, on voit, au même moment de la journée, toutes les températures des animaux en expérience monter d'une quantité sensiblement égale et qui peut dépasser un degré. Lorsque le *siroco* souffle plusieurs jours, l'interprétation des courbes thermiques devient souvent impossible, l'infection avorte et, même dans les cas où la défervescence survenant (car l'hypothermie ne fait jamais défaut et elle résiste à l'influence hyperthermisante des grandes chaleurs)

(1) Ou plutôt les passages 2 à 33 ; nous supprimons le premier passage (singe à cobaye) comme différent des autres (cobaye-cobaye).

montre que la période fébrile n'a pas manqué, il a fallu précisément que celle-ci cessât pour que sa signature apparût enfin sur le graphique. De tels cas, étant inutilisables, se confondent pratiquement pour l'entretien du virus avec les cas purement négatifs.

DURÉE DE L'INCUBATION. — L'examen des courbes thermiques des 182 cobayes infectés positivement de notre série II donne les chiffres suivants :

*Incubation de 5 jours* (le jour de l'inoculation comptant comme premier jour et le jour du début de l'ascension thermique étant exclus) dans 3 cas ; *de 6* dans 13 ; *de 7* dans 11 ; *de 8* dans 31 ; *de 9* dans 38 ; *de 10* dans 34 ; *de 11* dans 20 ; *de 12* dans 11 ; *de 13* dans 5 ; *de 14* dans 5 ; *de 15* dans 2 ; *de 16* dans 4 ; *de 17* dans 2 ; *de 18* dans 1 ; *de 19* dans 1 et *de 21* dans 1. Soit, comme chiffres extrêmes, 5 et 21 jours et, comme chiffres les plus communs, 8 à 11 jours. Cette période de 8 à 11 jours correspond à elle seule aux deux tiers des cas (67,58 o/o) ; la période antérieure au 8<sup>e</sup> jour ne comptant pas pour un sixième (14,83 o/o) et celle qui lui est postérieure dépassant à peine cette fraction (17,58 o/o).

INFLUENCE DU JOUR DE LA MALADIE AUQUEL A LIEU LA PRISE DE SANG SUR LE RÉSULTAT DE L'INOCULATION ET, DANS LES CAS POSITIFS, SUR LA LONGUEUR DE L'INCUBATION. — L'étude de la virulence du sang chez nos singes infectés nous ayant antérieurement montré son pouvoir infectieux pendant toute la période fébrile (ou plus exactement des heures qui précèdent l'élévation thermique au second jour de la défervescence), nous avons prélevé sur nos cobayes le sang destiné à assurer les passages à des jours variables de la fièvre, rarement avant le 2<sup>e</sup> jour, mais aussitôt en général que l'examen de la courbe nous donnait la certitude d'une infection typique.

Il nous paraît intéressant d'examiner les résultats obtenus suivant le jour de la fièvre auquel a eu lieu le prélèvement du sang de l'animal infecté. Nous diviserons ces résultats en négatifs et positifs et, dans les cas positifs, nous distinguerons trois catégories : cas à infection *précoce* (incubation inférieure à 8 jours), cas à incubation *moyenne* (du 8<sup>e</sup> au 11<sup>e</sup> jour), cas *tardifs* (incubation supérieure à 11 jours).

*Sang prélevé le premier jour de la fièvre.* — Nombre des cas 10 : négatifs 3, soit 30 0/0 ; positifs 7, soit 70 0/0.

Sur les 7 cas positifs, on compte : précoces 1, soit 14,28 0/0 ; moyens 5, soit 71,42 0/0 ; tardifs 1, soit 14,28 0/0.

*Sang prélevé le second jour.* — Nombre des cas 52 : négatifs 8, soit 15,38 0/0 ; positifs 44, soit 84,62 0/0.

Sur les 44 cas positifs, on compte : précoces 5, soit 11,36 0/0 ; moyens 33, soit 75 0/0 ; tardifs 6, soit 13,63 0/0.

*Sang prélevé le troisième jour.* — Nombre des cas 58 : négatifs 7, soit 12,06 0/0 ; positifs 51, soit 87,94 0/0.

Sur les 51 cas positifs, on compte : précoces 5, soit 9,80 0/0 ; moyens 33, soit 64,70 0/0 ; tardifs 13, soit 25,49 0/0.

*Sang prélevé le quatrième jour.* — Nombre des cas 43 : négatifs 7, soit 16,27 0/0 ; positifs 36, soit 83,73 0/0.

Sur les 36 cas positifs, on compte : précoces 7, soit 19,44 0/0 ; moyens 21, soit 58,33 0/0 ; tardifs 8, soit 22,22 0/0.

*Sang prélevé le cinquième jour.* — Nombre des cas 41 : négatifs 7, soit 17,07 0/0 ; positifs 34, soit 82,93 0/0.

Sur les 34 cas positifs, on compte : précoces 8, soit 23,54 0/0 ; moyens 23, soit 67,64 0/0 ; tardifs 3, soit 8,82 0/0.

*Sang prélevé les 6<sup>e</sup>, 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> jours.* — Nombre des cas 11 : négatifs 2, soit 18,18 0/0 ; positifs 9, soit 81,82 0/0.

Sur les 9 cas positifs, on compte : précoces 1, soit 11,11 0/0 ; moyens 6, soit 66,66 0/0 ; tardifs 2, soit 22,22 0/0.

|                                                         | Insuccès | Succès | Précoces | Moyens | Tardifs |
|---------------------------------------------------------|----------|--------|----------|--------|---------|
| Total. . . . .                                          | 16,12    | 83,88  | 14,83    | 67,58  | 17,58   |
| 1 <sup>er</sup> jour . . . . .                          | 30       | 70     | 14,28    | 71,42  | 14,28   |
| 2 <sup>e</sup> jour . . . . .                           | 15,38    | 84,62  | 11,36    | 75     | 13,63   |
| 3 <sup>e</sup> jour . . . . .                           | 12,06    | 87,94  | 9,80     | 64,70  | 25,49   |
| 4 <sup>e</sup> jour . . . . .                           | 16,27    | 83,73  | 19,44    | 58,33  | 22,22   |
| 5 <sup>e</sup> jour . . . . .                           | 17,07    | 82,93  | 23,54    | 67,64  | 8,82    |
| 6 <sup>e</sup> , 7 <sup>e</sup> et 8 <sup>e</sup> jour. | 18,18    | 81,82  | 11,11    | 66,66  | 22,22   |

L'examen de ces chiffres montre une similitude à peu près complète des résultats, quel que soit le jour de la prise ; tout au plus semble-t-il un peu plus hasardeux de pratiquer l'inoculation avec le sang prélevé le premier jour de la fièvre ; or, on a tout intérêt en pratique à attendre le second ou le troisième jour pour avoir la certitude de l'infection. Si bien qu'en choisissant l'un de ces deux jours, qui sont les plus commodes, on se place en même temps dans les conditions les meilleures pour obtenir un résultat positif. *La durée de l'incubation ne paraît point liée au jour de la prise de sang*, mais à des variations impossibles à préjuger dans l'activité du virus ou la résistance du cobaye inoculé.

## VIRULENCE DES ORGANES CHEZ LE COBAYE INFECTÉ

Dans un travail antérieur, nous avons montré que, chez le cobaye atteint de typhus exanthématique expérimental, tous les organes, même lavés, étaient virulents.

Il est donc possible pour les passages de substituer au sang un organe quelconque, broyé dans l'eau physiologique et inoculé dans la cavité péritonéale. Nous avons pour notre part souvent fait usage d'une émulsion mixte de capsules surrénales et de rate.

En parcourant notre cahier d'expériences, nous trouvons 8 cobayes de la série II (Virus marocain), inoculés avec une émulsion de *rate* seule : dans un cas, le résultat a été négatif, dans un faible ; la durée de l'incubation dans les cas positifs a varié de 7 à 11 jours ; dans un seul cas, l'infection a été précoce, jamais elle n'a été tardive ; les animaux-virus avaient été sacrifiés du 3<sup>e</sup> au 5<sup>e</sup> jour. Le cas négatif appartient à un cobaye, chez lequel le virus avait été prélevé le second jour de la fièvre.

Les émulsions de *capsules surrénales* ont été utilisées 13 fois par nous par voie intrapéritonéale, sans succès ; la durée de l'incubation a varié de 5 à 12 jours ; dans 5 cas, l'infection a été précoce, dans 7 moyenne, dans 1 tardive ; les animaux-virus avaient été sacrifiés du 2<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> jour de la fièvre.

L'émulsion de *cerveau*, utilisée deux fois, nous a donné deux résultats positifs après 6 et 7 jours, donc précoces, le virus ayant été prélevé les 5<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> jours de la fièvre.

Deux résultats positifs également sur deux essais, avec la *moelle osseuse* : incubation 7 et 18 jours (prélèvements aux 5<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> jours).

La rate ne serait donc pas préférable au sang pour les passages, la moelle osseuse paraît d'une virulence égale ; les capsules surrénales et le cerveau semblent plus virulents.

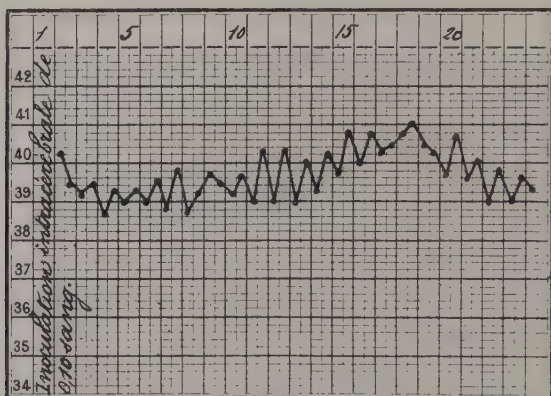
## INOCULATIONS INTRA VEINEUSE ET INTRA CÉRÉBRALE DU VIRUS

Depuis que nous avons constaté dans nos premières recherches, en particulier chez les singes, l'infériorité de la voie sous-cutanée, nous employons communément pour infecter nos animaux d'expériences l'inoculation intrapéritonéale.

Dans un seul cas jusqu'à présent, nous avons essayé la *voie*

veineuse chez un cobaye. Cet animal a reçu dans la jugulaire 2 cm<sup>3</sup> de sang d'un autre cobaye infecté, au 3<sup>e</sup> jour de sa fièvre. Le résultat a été positif, après une incubation de 8 jours.

La *voie intracérébrale* a été employée par nous sur deux cobayes avec d'excellents résultats, malgré la quantité faible de virus inoculé. Le premier de ces animaux a reçu une goutte d'une émulsion de capsules surrénales d'un autre cobaye au 7<sup>e</sup> jour de son typhus; il s'est infecté après 13 jours d'incubation. Le second, inoculé d'un dixième de cm<sup>3</sup> de sang d'un autre cobaye au 3<sup>e</sup> jour de sa fièvre, a fait un typhus particulièrement grave après 10 jours d'incubation (Cf. la courbe ci-jointe).



L'emploi de quantités notables de virus étant nécessaire pour assurer l'infection du cobaye par voie intrapéritonéale, nous espérons beaucoup de l'inoculation intracérébrale pour obtenir des passages avec un moindre matériel et mieux juger les questions de virulence.

#### RECHERCHE DE LA VIRULENCE DU SANG ET DES ORGANES AVANT L'ASCENSION THERMIQUE ET APRÈS LA DÉFERVESENCE

Nous avons pu constater, par l'inoculation au singe, la virulence du sang d'un cobaye de 16<sup>e</sup> passage de notre virus II, à la veille de l'ascension thermique (17<sup>e</sup> jour de l'inoculation). Le délai pendant lequel nous avons reconnu la virulence du sang chez l'animal inoculé avant que débute la fièvre n'était jusqu'à présent que de quelques heures (observation concernant un singe); il se trouve donc reporté à un jour.

Par contre, la rate d'un cobaye, mort spontanément le lendemain de la défervescence d'un typhus typique, n'a pas infecté deux cobayes, inoculés avec une émulsion de cet organe.

ABSENCE D'IMMUNITÉ HÉRÉDITAIRE CHEZ LES COBAYES NÉS DE PÈRES  
ET MÈRES AYANT EU LE TYPHUS ET GUÉRIS

Le fait a déjà été mis en évidence par Georges BLANC (Cf. *Bull. Soc. Path. exot.*, 10 mai 1916, p. 325). Sur six cobayes, nés de parents ayant eu tous deux le typhus, que nous avons éprouvés vers l'âge de 3 à 4 mois par l'inoculation intrapéritonéale de sang (cinq) ou d'émulsion de rate (un), cinq ont contracté une infection typique, un seul (sang) n'a montré qu'une fièvre abortive. La proportion d'insuccès (un sixième) est exactement la même que pour les cobayes provenant de parents, sans passé exanthématique.

On peut par conséquent utiliser, pour les expériences sur le typhus, en particulier pour les passages, des cobayes nés de parents guéris de l'infection.

DURÉE DE L'IMMUNITÉ PAR PREMIÈRE ATTEINTE EXPÉRIMENTALE  
CHEZ LE SINGE

Nous avons rapporté antérieurement l'observation de deux singes infectés, l'un par piqûres de poux, l'autre par inoculation de sang et qui avaient résisté, après un délai d'un an, à une inoculation virulente d'épreuve. Les cas d'animaux (singes, cobayes), éprouvés avec même résultat après des délais de quelques semaines ou quelques mois consécutifs à la première infection, sont banals.

Nous avons, au cours d'expériences plus récentes, constaté la persistance de l'immunité vis-à-vis d'une inoculation d'épreuve sévère pour les témoins (sang de cobaye par voie péritonéale) chez deux singes infectés l'un un an, l'autre quinze mois auparavant, le premier par inoculation de poux infectieux broyés, l'autre par inoculation de sang virulent.

L'immunité conférée au singe par une première atteinte de typhus expérimentale est donc durable.

## ESSAIS THÉRAPEUTIQUES

En dehors de la sérothérapie spécifique, nous avons essayé sur un certain nombre de cobayes l'action de quelques médicaments : pyocyanine, solution formolée, salicylate de soude, tous ces médicaments employés par voie sous-cutanée.

La *pyocyanine* s'est montrée sans action et très toxique, le *formol* inactif ; seul, le *salicylate de soude* à doses, soit unique de 0,25 cg., soit quotidiennes (pendant 2 à 4 jours) de 0,10 cg., a amené une baisse consécutive de la température, mais celle-ci remontait à son degré initial dès le lendemain de l'inoculation. Appliqué par voie buccale à la dose de 4 à 8 g. par jour au traitement du typhus exanthématique, d'ailleurs bénin, d'une dizaine de malades serbes, le salicylate de soude n'a pas paru modifier sensiblement leur état, ni hâter leur guérison (Observations de MM. MORSOU et NAAMÉ, médecins traitants de l'Hôpital temporaire de Sidi-Fattallah, que nous remercions ici pour l'aide amicale qu'ils ont prêtée aux expériences que nous avons pratiquées dans leurs services).

(Institut Pasteur de Tunis).

## Sur les leishmanioses tégumentaires.

### Classification générale des leishmanioses.

PAR ALFR. DA MATTA.

Les Protozoaires flagellés ont une très grande importance en pathologie. Parmi eux les *Trypanosoma* et les formes similaires occupent le premier plan. Protozoaires dépourvus de cils vibratiles, ils possèdent en général un ou plusieurs flagelles et une membrane appelée *membrane ondulante*. Les *Trypanosoma*, les *Trichomonas* et autres en sont des exemples typiques.

En principe, ils présentent un corps composé d'un protoplasme ayant noyau et centrosome. Dans celui-ci, on trouve insérés un ou plusieurs flagelles.

La famille des *Trypanosomida* est bien représentée dans la pathologie médicale par deux genres très nuisibles : *Trypano-*

soma et *Leishmania*. C'est de ce dernier que nous nous occupons.

Il y en a cinq espèces, savoir : *Leishmania furunculosa*, *L. infantum*, *L. Donovan*i, *L. nilotica*, *L. brasiliensis*, toutes ayant des affinités surprenantes avec les *Trypanosoma* dont elles ne s'écartent que par un certain stade dans leur évolution. Cependant, protozoaires endocellulaires, elles ne présentent ni le prolongement flagellifère spécial ni la membrane ondulante du trypanosome, leur évolution se faisant dans un milieu très différent. Elles en conservent, néanmoins, le blépharoplaste et le rhizoplaste, et n'ont éprouvé que de simples modifications pour s'adapter au milieu. Dans la parasitologie médicale, on a mis en relief les *Leishmania*, et les *Trypanosoma* avec leurs flagelles et leurs membranes ondulantes, si indispensables à la vie dans un milieu liquide comme le sang. Aussi admet-on les deux groupes distincts et bien définis des *Trypanosomoses* (parasitisme sanguin) et des *Leishmanioses* (parasitisme endocellulaire).

Ces dernières ont éveillé un grand intérêt scientifique à cause du polymorphisme de leurs manifestations pathogènes; de là une série d'études réalisées sur ce groupe de maladies dont l'importance est grande au point de vue biologique comme à celui de la pathologie générale.

Dans ce mémoire, je ne m'occuperai que des leishmanioses tégumentaires observées dans l'Amérique du Sud, spécialement au Brésil.

Je commencerai par le Bouton d'Orient, dont la cause est la *Leishmania furunculosa*. J. MOREIRA l'a trouvé à Bahia; je l'ai observé dans l'Amazonie. Le Bouton d'Orient commence par une petite papule d'un rose foncé qui est le siège de prurit. Bientôt il se forme une vésicule qui finit par se rompre. Le prurit disparaît à la suite de la rupture et la papule commence à s'ulcérer. La plaie se couvre d'une croûte qui s'y maintient pendant des mois, et dont l'épaisseur est variable.

A la périphérie de l'ulcère, large de 4 à 5 cm., ou davantage, on remarque une zone toujours congestionnée et enflammée. Cette évolution met des mois et parfois une année pour s'accomplir jusqu'à ce que la cicatrisation s'opère, de là la dénomination de *Bouton d'un an*. C'est alors que la croûte se détache lentement; des boutons charnus surgissent, la cicatrisation se

complète, et, finalement, à la place de la plaie, il reste une cicatrice indélébile. Le malade jouit de l'immunité.

Maladie exclusivement cutanée, le Bouton d'Orient se produit dans des régions du corps assez restreintes : sur les parties découvertes, à l'exception de la plante des pieds et de la paume des mains ; il a un pronostic toujours bénin et il est caractérisé par son évolution cyclique : papule prurigineuse, ulcération, cicatrisation.

La *Leishmania brasiliensis* est l'agent de leishmanioses cutanées et cutanéomuqueuses (1). La forme cutanée non-ulcéreuse présente un aspect assez caractéristique, et constitue une véritable modalité clinique. Les habitants de l'intérieur de l'Amazonie l'appellent *éponge* à cause de sa ressemblance avec la maladie du même nom qui attaque les ânes et les chevaux.

Cette leishmaniose présente le type papillomateux. Sa surface, d'une coloration en général rose foncé, est rugueuse, couverte de nodosités hémisphériques, ayant les dimensions d'un grain de plomb et même de petit pois. Elle constitue la vraie forme de la leishmaniose papillomateuse ou miliaire, qui dépasse de très peu les surfaces cutanées adjacentes. Le tissu néoplasique émet toujours un liquide ichoreux, fétide, qui peut infecter la peau saine en produisant une nouvelle leishmaniose miliaire. Lorsque la maladie est arrivée à une période avancée, ce tissu se couvre d'ordinaire d'une croûte plus ou moins épaisse, d'où se dégage toujours une odeur répugnante.

Il y a une autre variété non ulcéreuse, présentant de même un aspect clinique original. Les tissus s'hypertrophient considérablement ; il se forme d'énormes nodosités irrégulières, tuberculiformes, les plus petites ayant les dimensions d'une noisette ; quelques-unes sont isolées, d'autres sont confluentes ; d'une coloration rose pâle ou blanchâtre, elles dépassent de 4 cm. au maximum la surface cutanée. Des croûtes se forment sur certains points. C'est dans les espaces compris entre les nodosités que l'on trouve le liquide ichoreux, d'une fétidité intolérable. Le néoplasme a en somme l'aspect d'un chou-fleur.

La partie la plus profonde de ces leishmanioses tuberculifor-

(1) ALFR. DA MATTA, Subsídio para o estudo da physionomia clinica, classificação e sydonimias das leishmanioses na America do Sul. *Brazil Medico*, nº 34, 1915.

mes est à l'ordinaire le siège préféré des *Leishmania brasiliensis*. Carlos CHAGAS les a très bien décrites (1).

Un des symptômes importants de ces variétés est la tendance aux hémorragies, notamment aux endroits où ont été enlevées des particules de tissu pour préparer des frottis. Elles ont toutes deux un grave pronostic, et une durée de dix, quinze années, et davantage, sans processus ulcératif et encore moins régressif. Elles attaquent n'importe quelle partie du corps ; mais les membres, principalement les inférieurs, sont les plus attaqués et la maladie y prend plus de développement qu'ailleurs.

La peau, qui borde les lésions, a en général une coloration rouge et elle présente un léger œdème ; il n'est pas rare de trouver en certains endroits des nodules (Fig. 4), et dans d'autres de véritables foyers secondaires de leishmaniose (Fig. 4-11).

Ces leishmanioses cutanées, non ulcéreuses, qui diffèrent tant du Bouton d'Orient par leur symptomatologie et par leur pronostic, et qui sont dues à la *L. brasiliensis*, présentent les deux modalités cliniques indiquées qui, à mon avis, sont typiques : *Leishmaniose miliaire* ou *papillomateuse* et *Leishmaniose macro-tuberculiforme* (Fig. 10-11).

L'autre modalité clinique due à la *L. brasiliensis* est par excellence ulcéreuse. On la trouve dans plusieurs pays de l'Amérique du Sud : Paraguay, Bolivie, Pérou, Venezuela, Colombie et Guyanes...

Au Brésil, les premiers cas ont été identifiés par LINDENBERG (2), CARINI et PARANHOS (3) ; la maladie a été constatée à S. Paulo par C. RAO sur un malade de l'Amazone (4), à Manaos (Amazone) par ALFR. DA MATTA (5), à Bahia par PIRAJÁ (6).

D'un pronostic très grave, cette leishmaniose (comme les deux autres modalités décrites ci-dessus) a rendu de nombreuses personnes fortes et vigoureuses inaptes au travail, comme CARLOS CHAGAS (7) l'a signalé en 1912.

La forme ulcéreuse commence par une démangeaison qui se

(1) OSVALDO CRUZ. Relatorio sobre as condições sanitarias do Valle do Amazonas. *Jornal do Commercio*, do Rio de Janeiro, 1913.

(2) *Rev. Med. de S. Paulo*, p. 116, 1909.

(3) *Id.*, p. 111, 1909.

(4) *Id.*, p. 165, 1910.

(5) *Id.*, p. 440, 1910.

(6) *Id.*, p. 257, 1912.

(7) *In Relatorio, cit.*

produit en des points déterminés, au niveau desquels surgissent ensuite des érythèmes papulo-prurigineux (Fig. 5-6). Deux à cinq jours après, il se forme des pustules isolées ou non, pleines de pus (Fig. 6), qui atteignent parfois le diamètre de 3 mm., et dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un petit grain de maïs. Lorsque la pustule se rompt, un liquide purulent, glutineux, jaunâtre, s'en écoule en mettant à nu le fond de la petite plaie, aux bords œdémateux et congestionnés. Alors le prurit disparaît et la phase d'ulcération commence. L'infestation se produit aisément par le pus dès qu'il entre en contact avec une solution de continuité de la peau, soit sur le malade même, soit, je le crois du moins, sur une personne quelconque, particulièrement dans le voisinage de certains organes lymphatiques, où l'infection semble se produire avec plus de rapidité.

L'ulcère formé, ses dimensions augmentent sensiblement, et un liquide ichoreux s'en écoule. En pleine évolution et débarrassé du pus qui s'y forme, l'ulcère se montre rouge, saignant, son fond est granuleux, ses bords sont saillants. Parfois l'ulcère reste toujours couvert d'une croûte épaisse ; par suite, une certaine quantité de pus d'une fétidité intolérable est retenue sous cette croûte. Dès qu'on enlève la croûte, l'ulcère apparaît profond, avec des bords saillants. C'est la forme lardacée, à mon avis improprement nommée « leishmaniose lardacée sèche ».

Je pense que la destruction des tissus est activée par la présence permanente, entre la croûte et la plaie, du liquide ichoreux, qui détermine un processus toxi-infectieux, d'autant plus nuisible que le malade, croyant que la croûte annonce un commencement de cicatrisation, se garde de l'enlever. Or tant que la croûte n'est pas enlevée, tous les traitements topiques sont inutiles.

Ces leishmanioses s'attaquent à n'importe quelle région du corps ; CARINI en a constaté même au niveau des organes génitaux de l'homme.

On compte des cas très rares de guérison spontanée. Les cicatrices sont grandes et indélébiles. Les « seringueiros do Amazonas », Nord du Brésil, nomment la maladie *feridas bravas* (plaies méchantes) à cause de sa résistance aux traitements (Fig. 12).

J'en ai observé un cas que je considère comme typique, parce

que le malade avait 51 plaies présentant la série complète des différentes phases de la maladie, c'est-à-dire : irritation, prurit, papules, jusqu'à l'ulcération à ses divers degrés, cicatrisation à la suite d'un long traitement, enfin cicatrices.

Je m'occuperai maintenant des leishmanioses des cavités, dues aussi à la *L. brasiliensis*. Localisées dans les fosses nasales, dans la bouche, dans le pharynx, dans le vagin, elles ont une marche très variable. Les rhinites, rhino-pharyngites, rhinobucco-pharyngites, sont les modalités cliniques les plus communes. Les leishmanioses des organes génitaux sont rares ; je n'ai enregistré qu'un cas de vulvo-vaginite dans ma clinique.

Les leishmanioses cavitaires, appelées par moi *cancéreuses*, ont été, comme les autres déjà citées, étudiées au Brésil par BUENO MIRANDA, CARINI, LINDENBERG, SPLENDRE, RABELLE, HORTA, ARAUJO FILHO, CHAGAS, PEDROSO, MARINHO, ARAGAO, LEAL, O. AGUIAR, MOSES, WERNECK, C. CERQUEIRA, CARVALHO, d'UTRA, PIRAJA, TORRES et autres.

Dans l'Argentine, dans l'Equateur, en Colombie, dans l'Uruguay, au Venezuela, en Bolivie, au Pérou, au Paraguay, aux Guyanes, à Panama, au Mexique, MORALES, SAGARNAGA (1), ESCOMEL (2), (en l'honneur duquel LAVERAN et NATTAN-LARRIER ont appelé les leishmanioses cavitaires *chancre espundique* d'ESCOMELU), VELEZ (3), STRONG, TYZZER, BRUES, SELLARDS, GASTIABURU (4), REBALLIOTI (5), FLU (6), MIGONE (7), DARLING, BATES, SEIDELIN, ... en ont donné des descriptions.

Les leishmanioses des cavités sont *toujours* cutanéomuqueuses, et ont une marche envahissante caractéristique, terrible, chancreuse. En général, elles commencent par une petite intumescence ou durcissement cutané, accompagné d'un prurit incessant. Le point initial de la lésion est luisant, tuméfié, d'un rouge foncé. Des vésicules très petites y surgissent, contenant un liquide séreux. Ce sont ces vésicules qui, rompues par acci-

(1) El nuevo concepto de la espundia. *La Rev. Med.*, nos 101-102. La Paz. Bolivia, 1912.

(2) La espundia. *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 489, 1911.

(3) Uta y Espundia. *Bull. cit.*, p. 545, 1913.

(4) Verruga peruana, Oroya fever and Uta. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, p. 1793, 1913.

(5) Etiologia da Uta. *Cronica Medica*, juin. Perú. 1914.

(6) *Centralbl. f. Bakter.*, p. 624, t. LX, 1911.

(7) La Buba da Paraguay. Leishmaniose américaine. *Bull. cité*, p. 210, 1913.

dent ou à cause du prurit, forment les points par où commence l'ulcération (Fig. 8-9), qui par la suite donne un abondant exsudat muco-purulent verdâtre. Parfois des granulations roses se forment ; lorsqu'elles sont en grande quantité, elles constituent des végétations mûriformes qui s'ulcèrent (Fig. 8). Il peut même se former des papillomes, pédiculés ou non, dans les fosses nasales, qui gênent la respiration (Fig. 3).

J'ai constaté dans plusieurs cas la coexistence initiale des formes vésiculeuse et granuleuse ; 5, 8 et 10 jours après, on voit se former de petites plaies, parfois nombreuses, ou des granulations.

La forme granulo-ulcéreuse, la plus commune, envahit à bref délai, comme dans les rhinites, toute la muqueuse, qui est fortement attaquée et couverte par la sécrétion ichoreuse, qui, en séchant, prend l'apparence du mucus nasal. La sécrétion et le mucus ne sont pas totalement éliminés. Il en résulte que l'absorption de la première se fait lentement et que l'infection des zones avoisinantes se produit au fur et à mesure que la sécrétion contamine la lèvre supérieure et ensuite la cavité buccale. C'est ainsi que la maladie se propage successivement du nez aux lèvres, à la bouche, au pharynx et au larynx.

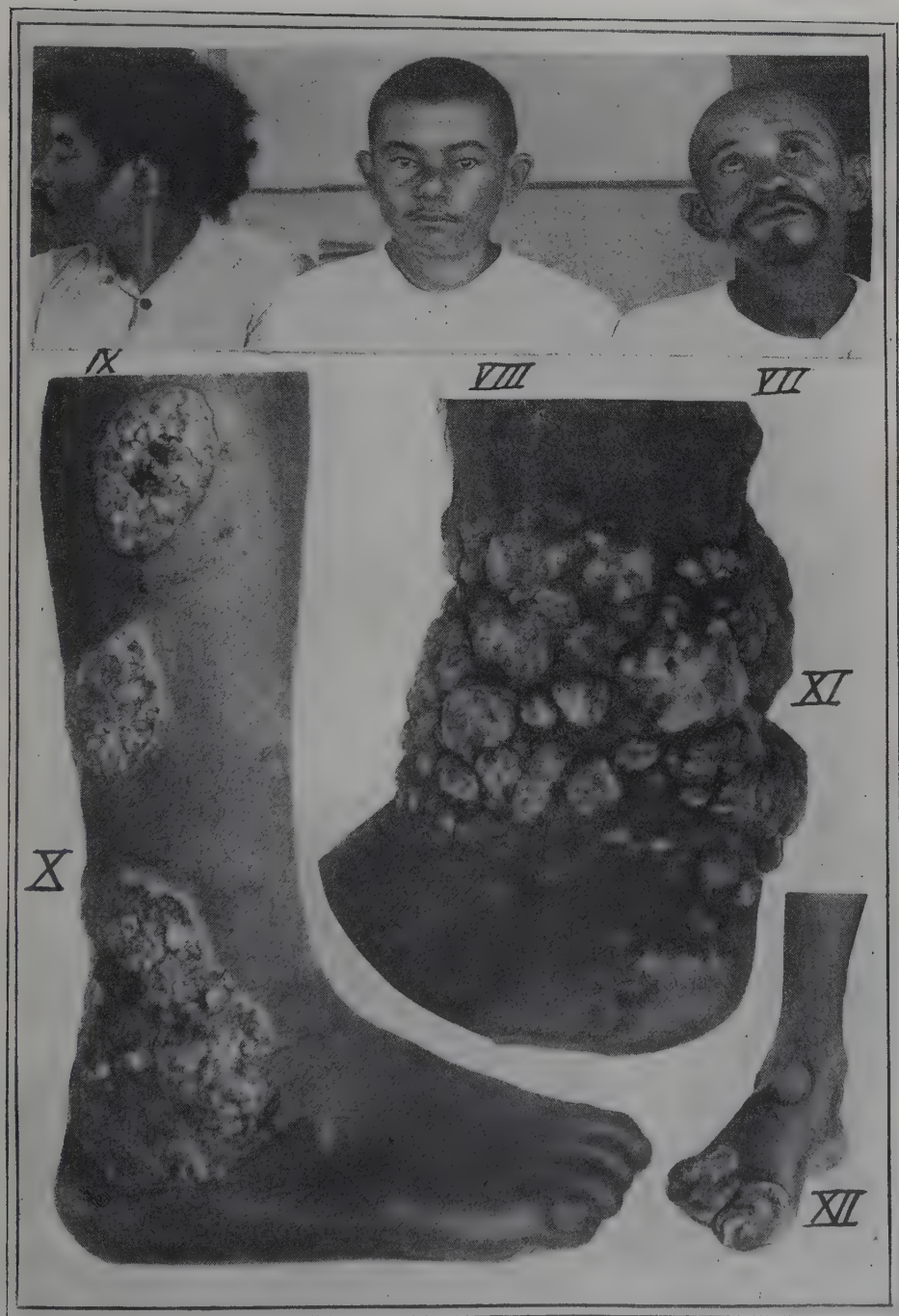
Dans l'infection du naso-pharynx, le palais est toujours envahi ; la muqueuse, œdémateuse en certains endroits, est fortement attaquée par le processus leishmaniosique ; elle présente en certains points l'aspect mûriforme et, en d'autres, une apparence granuleuse. Ici, la *Leishmania* a beaucoup proliféré ; là, elle ne s'est pas répandue, se bornant à attaquer des points espacés. De là, des différences de niveau qu'on remarque sur le palais, et de véritables sillons.

La maladie, à marche très lente et progressive, donne lieu à de sérieuses complications. Les fosses nasales deviennent insuffisantes à l'entrée de l'air nécessaire aux fonctions respiratoires ; la bouche entr'ouverte laisse écouler continuellement la salive et les mucosités.

Dans un délai plus ou moins long, des troubles se produisent dans les organes de l'odorat, de l'ouïe, de la phonation et même dans ceux de la vue. Les plus fréquents se manifestent dans le cavum, dans le rhinopharynx et dans l'appareil tubo-tympanique. La perte de l'odorat et les altérations de la voix, avec modi-









fication sensible du timbre et même aphonie, ne sont pas rares (Fig. 2-3).

Viennent ensuite les troubles du côté des voies digestives : gastrites, entérites, entéro-colites, gastro-entérites, produits par l'ingestion du liquide ichoreux mêlé à la salive et aux aliments.

Les lésions à marche lente et insidieuse, produisent souvent de grandes destructions des tissus (Fig. 2) qui rendent impropres à leurs fonctions les organes où elles se manifestent.

Les leishmanioses cutanéomuqueuses sont assez rebelles au traitement considéré comme spécifique; je les regarde comme des formes malignes.

Un signe qui doit être noté et qui n'est pas aussi rare que le croient quelques auteurs, est la turgescence et l'augmentation temporaire de volume des ganglions lymphatiques des régions attaquées par les leishmanioses, surtout dans la première phase de l'infection. Ces adénites sont probablement l'indice de la propagation de la *Leishmania* par voie lymphatique.

Une observation clinique très importante pour le diagnostic différentiel : les leishmanioses n'attaquent pas plus qu'elles ne détruisent les os du nez. Dans des cas terminés par la guérison, j'ai remarqué la destruction du septum et des ailes du nez, les os restant intacts. Une autre observation clinique intéressante est que les glossites n'ont pas encore été constatées.

La destruction des os du nez est due au *Treponema pallidum* SCHAUDINN, ou à l'évolution de la syphilis et de la leishmaniose en concomitance, jamais à la leishmaniose exclusivement.

Un autre symptôme différentiel important : des ulcères sur les lèvres ou aux bords des narines, effleurant la muqueuse, sans toutefois l'attaquer ou l'envahir, sont des ulcères pianiques, dus au *Treponema pertenue* CASTELLANI. Au Brésil le mot Boubas est en général appliqué au Pian des Français, Yaws des Anglais et Frambœsia des Allemands (1).

Nous voyons par tout ce qui a été dit que ces modalités cliniques des leishmanioses cutanées ou cutanéomuqueuses, béli-

(1) TERRA (F.) e ARAÚJO FILHO (Silva). Diagnostico entre a Boubas, Leishmaniose, Esporotrichose e Blastomycose. *Mem. apres. ao 7º Congr. Braz. de Med. e Cirurg.*, 1912; ALER. DA MATTA. Boubas (Frambœsia tropica), *In Rep. Med. de S. Paulo*, n° 17, 1913; ALER. DA MATTA. Boubas e Leishmaniose são doenças distintas. Synonimias das Leishmanioses na America do Sul, especialmente no Brazil. *Brazil Medico*, n° 23, 1915; ESCOMEL. La Blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 21, 1916 (Vide).

gues ou non, appelées *américaines* par le Prof. LAVERAN (1), sont causées par des protozoaires du genre *Leishmania* (2). Dans ce même genre, il y a des espèces produisant les leishmanioses viscérales, qui n'ont pas été constatées dans l'Amérique du Sud (3).

Le schéma ci-dessous représente, à mon avis, la classification générale des leishmanioses, avec leurs synonymies.

|               |                       |                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                                                                                                                     |
|---------------|-----------------------|--------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Leishmanioses | Tégumén-<br>taires... | non<br>ulcéreuses  | Nodules de Leishman                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | <i>Leishmania nilotica</i><br>Brumpt, 1913.                                                                                                                                                         |
|               |                       |                    | Éponge, plaie <i>spongieuse</i> ,<br>plaie <i>méchante</i> ( <i>pro parte</i> ).<br>Durée : 5, 10, 15 ans Pro-<br>nostic grave. Fréquente<br>dans l'Amazonie (N. Brésil).                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | <i>L. brasiliensis</i> .                                                                                                                                                                            |
|               |                       |                    | Bouton d'Orient (caractérisé<br>par sa marche cyclique :<br>bouton, ulcération, cicat-<br>risation).                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | <i>L. farunculosa</i> Firth<br>1891 ( <i>Sporozoa fu-<br/>runculosa</i> 1891 ;<br><i>Helcosoma tropi-<br/>cum</i> Wright 1903 ;<br><i>Ovoplasma orien-<br/>tale</i> Marzinowsky<br>et Bogrow 1904). |
|               |                       | Cutanées           | Ulcère de Avandhandava,<br>ulcère de Bauru, ulcère du<br>Nord-Ouest, ulcère de Ba-<br>hia, ulcère de l'Amazonie,<br>bouton de Bahia et <i>ferida<br/>brava</i> (plaie méchante)<br>( <i>pro parte</i> ), au Brésil ; uta,<br>kjapa, tiacarana, juccuya<br>qcepo llaga, ulcère de<br>Torreabla, dans la Bolivie,<br>au Pérou, en Colombie ;<br>pian-bois ( <i>pro parte</i> ), dans<br>la Guyane française ; <i>fo-<br/>rest yaws</i> dans la Guyane<br>anglaise ; <i>bossie yassi</i> et<br><i>boshyaws</i> dans la Guyane<br>hollandaise ; <i>ear ulcer of<br/>the chicleros</i> (Mexique). | <i>L. brasiliensis</i> Gas-<br>par Vianna 1911 ;<br><i>L. tropica</i> var.<br><i>americana</i> Lave-<br>ran et Nattan-Lar-<br>rier 1912 ; <i>L.<br/>farunculosa</i> ( <i>pro<br/>parte</i> ).       |
|               |                       | ulcéreuses         |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                                                                                                                     |
|               |                       | Cutanéo-muqueuses. | <i>Cancro espondico</i> de Escomel<br>(Laveran et Nattan-Lar-<br>rier) ; <i>Leishmaniose cance-<br/>rosa</i> (Alfr. da Matta) ;<br>Leishmaniose cavitaire ;<br><i>gallico</i> ; cancer phagédé-<br>nique ; <i>espondia</i> (Escomel).                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | <i>L. brasiliensis</i> .                                                                                                                                                                            |
| Viscérales    |                       |                    | Kala-azar, leishmaniose tropicale, fièvre dumdum,<br>splénomégalie tropicale.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | <i>L. Donovan</i> Laveran<br>et Mesnil 1903.                                                                                                                                                        |
|               |                       |                    | Kala-azar infantile, splénomégalie infantile,<br>leishmaniose splénique infantile.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | <i>L. infantum</i> Ch. Ni-<br>colle 1908.                                                                                                                                                           |

(1) Prof. LAVERAN (A.). Leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 284, 1915 (Vide).

(2) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 2<sup>e</sup> édit., 1913, Paris.

(3) MIGONE a observé un cas de kala-azar à Assuncion, Paraguay, le seul connu jusqu'ici. *Bull.* cité, février 1913.

## EXPLICATION DES PLANCHES XI ET XII

- Fig. 1. *Leishmania brasiliensis* Gaspar Vianna (*L. tropica* var. *americana* Laveran et Nattan-Larrier).
- Fig. 2. Leishmaniose rhino-bucco-pharyngée (forme phagédénique).
- Fig. 3. Leishmaniose rhino-bucco-pharyngée (forme pseudo-papillomateuse).
- Fig. 4. Leishmaniose cutanée non ulcéreuse (macro-tuberculiforme).
- Fig. 5. Erythème papulo-prurigineux (commencement de la leishmaniose).
- Fig. 6. Erythème papulo-prurigineux et vésicules isolées pleines de sérosité leishmaniosique.
- Fig. 7. Leishmaniose naso-labiale (phase du début : une vésicule très petite sur la lèvre inférieure et petits ulcères leishmaniosiques sur le septum et les ailes du nez).
- Fig. 8. Leishmaniose naso-labiale (phase plus avancée : ulcères de la lèvre supérieure et dans le nez).  
Ces deux cas montrent la marche progressive de la leishmaniose cutané-muqueuse.
- Fig. 9. Leishmaniose ulcéreuse de l'oreille externe (*Ear ulcer of the chicleros* du Yucatan, observée par moi à Manaos, Amazone).
- Fig. 10. Leishmaniose cutanée non ulcéreuse (forme miliaire ou papillomateuse).
- Fig. 11. Leishmaniose cutanée non ulcéreuse (macro-tuberculiforme).
- Fig. 12. Leishmaniose ulcéreuse (forme très commune).

*Hospital de Misericordia de Manaos (Amazonas).*

M. LAVERAN. — Je crois devoir rappeler à l'occasion de l'intéressant travail de M. le Dr A. DA MATTA que nous avons reçu cette année un travail de notre collègue M. le Dr ESCOMEL sur la leishmaniose américaine, ses formes et ses variétés, qui a été publié dans le *Bulletin* du 12 avril 1916. Ce numéro de notre *Bulletin* n'était probablement pas parvenu encore à Manaos (Amazone) quand le Dr DA MATTA a rédigé son travail sur le même sujet, ce qui explique qu'il ne le cite pas.

M. le Dr DA MATTA désigne la *Leishmania* du bouton d'Orient sous le nom de *Leishmania furunculosa* FIRTH au lieu de *L. tropica* WRIGHT. Il est vrai que, dès 1891, FIRTH a décrit sous le nom de *Sporozoa furunculosa* un parasite du bouton d'Orient, mais sa description n'est pas claire et, si nous ne possédions que cette description de la *Leishmania* en question, nous serions évidemment très mal renseignés. Au contraire, avec le travail de WRIGHT, toute hésitation disparaît, il est impossible de méconnaître le parasite dans l'excellente description et dans les photographies qui en sont données sous le nom de *Helcosoma tropicum* (de *ελκος* bouton). Je crois donc que c'est avec raison que la plupart des observateurs donnent au parasite du bouton d'Orient le nom de *L. tropica* WRIGHT.

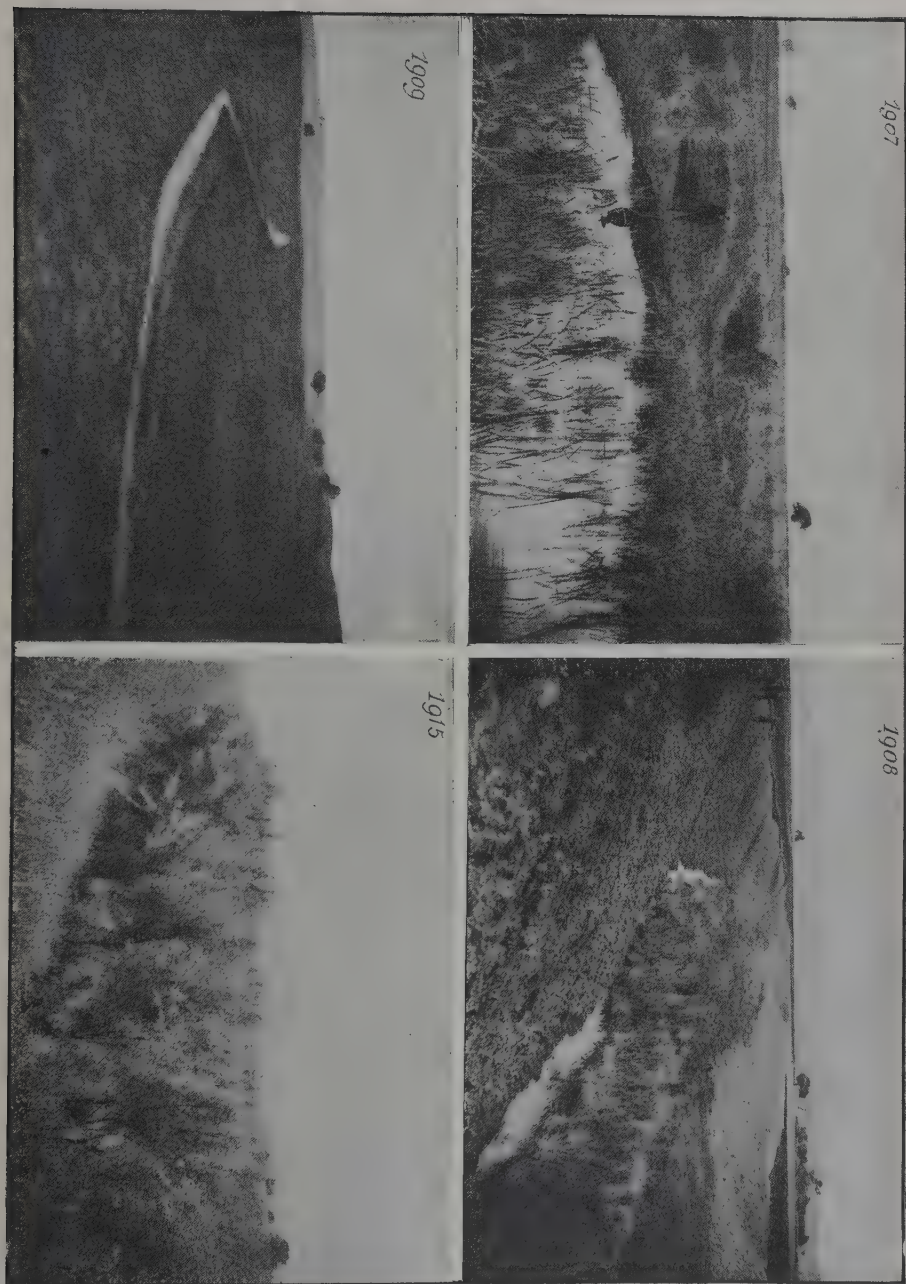
**Assainissement antipaludique et  
amélioration agricole simultanés et rapides  
d'une région infectée par un ancien lit  
de rivière (Oued Djer. Algérie).**

Par le Dr ETIENNE SERGENT.

L'oued Djer, rivière descendant des montagnes d'Hamam-Rhira, a creusé son lit profond dans une des parties les plus fertiles de la Mitidja, entre El-Affroun et Attatba, et décrit des méandres nombreux en se dirigeant vers le nord, où elle se jette dans la Méditerranée sous le nom d'oued Mazafran.

Depuis de nombreuses années, le cours de cet oued a été artificiellement détourné, à environ 2 kilomètres au nord d'El-Affroun, par un grand canal rectiligne, vers le Bouroumi, oued voisin et parallèle. L'ancien lit de l'oued Djer avait été ainsi asséché immédiatement en aval du point où il avait été détourné ; mais, à environ 2 kilomètres plus au nord, la nappe souterraine apparaissait au fond de l'ancien lit de l'oued, et sur plus de 5 kilomètres de long, formait un marais de 3 à 15 mètres de large, encaissé entre les berges, souvent verticales, de 3 à 4 mètres de hauteur. Une végétation très abondante y poussait ; les Anophélines y pullulaient à l'aise. La région était peuplée d'indigènes agriculteurs ; quelques rares fermes européennes y avaient été créées, mais on avait dû, au bout de quelques années, en abandonner l'exploitation à des indigènes, les fermiers européens y étant terrassés par les fièvres paludéennes au bout d'un court séjour. Les indigènes, minés par les fièvres, y vivaient misérablement. Cette terre si riche n'était plus travaillée qu'à la mode indigène, et les touffes de jujubiers sauvages, que la négligence des laboureurs laissait subsister dans les champs, hérissaient la plaine à moitié ensemencée.

En 1907, les européens propriétaires des domaines riverains, soucieux de cet état sanitaire, demandèrent son aide à l'Administration supérieure, par l'entremise du dévoué médecin d'El-Affroun, le Dr PLANTIER, et du Service antipaludique. L'étude complète, épidémiologique et prophylactique, fut faite, et les



PHOTOGRAPHIES PRISES DU MÊME POINT, A PLUSIEURS ANNÉES DE DISTANCE

1907. Marécage dans l'ancien lit de l'oued Djer.

1908. On a commencé à écrêter les berges.

1909. Les travaux sont terminés. Un fossé médian draine les eaux de pluie.

1915. Nouvel aspect du ravin, où les saules ont poussé.



conclusions du Service antipaludique furent les suivantes, en vue de l'assainissement de la région :

*Recouvrement de la surface d'eau du fond de l'ancien lit de l'oued, en écrétant les berges qui s'élèvent à pic à plusieurs mètres de hauteur. Aménagement d'un fossé médian longitudinal, permettant l'écoulement des eaux des pluies printanières vers le Bou-roumi, suivant la pente naturelle du sol. Pour détruire les gîtes à moustiques du lit de l'oued, il n'est pas question de combler ce lit bord à bord, mais simplement de recouvrir d'une légère couche de terre la surface de la nappe souterraine, de façon à ce que l'eau ne soit pas à ciel ouvert, et que les pontes ne puissent pas y avoir lieu. De plus, quininisation intensive des indigènes de la région, qui constituent le réservoir de virus.*

La région, où l'action de ces mesures devait s'étendre, mesure environ 5 kilomètres de long. Comme les Anophélines, dans la Mitidja, volent jusqu'à 2 kilomètres de leur lieu d'éclosion, il faut compter que l'action nocive de ce « marais en long » mesure 2 kilomètres de chaque côté du lit de l'oued Djer. La région s'étend donc sur 5 kilomètres de long et 4 kilomètres de large, c'est-à-dire comprend 2.000 hectares.

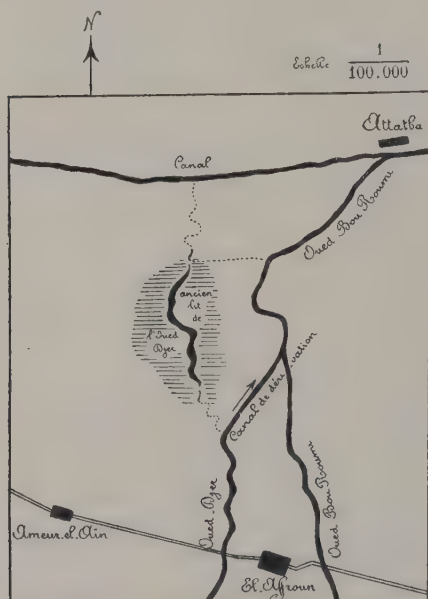
Les propriétaires riverains se réunissent en syndicat « de l'assainissement de la région de l'ancien lit de l'oued Djer ». La demande qu'ils adressent à l'Administration supérieure, par l'intermédiaire du Service antipaludique, est tout de suite favorablement accueillie : le syndicat fournira la main-d'œuvre, et l'Etat enverra sur place un Conducteur du Service spécial de la Colonisation pour diriger les travaux, et accordera la subvention nécessaire. Ainsi sera appliqué le principe : Aide-toi, l'Etat t'aidera.

L'exécution des travaux fut menée activement, grâce à la largeur de vues de M. GAUCKLER, Ingénieur en chef, et à l'intelligente direction de M. CHAUZY, Conducteur des Ponts-et-Chaussées. Une équipe de 250 marocains du Riff, excellents terrassiers, se mit incontinent à l'œuvre, faisant d'abord disparaître la broussaille, puis abattant rapidement la crête des berges. La vaste étendue d'eau dangereuse fut bientôt recouverte d'une couche de 30 à 50 cm. de terre ; tout le long du lit, un petit fossé médian de 80 cm. de large recueillait l'eau qui achevait de s'écouler.

Pour achever d'assécher la terre rapportée, 30.000 arbres ont

été plantés, 25.000 saules dans les parties basses et 5.000 sujets divers (frênes, robiniers, acacias, plaqueminiers, *Taxodium distichum*) sur les berges à pente adoucie.

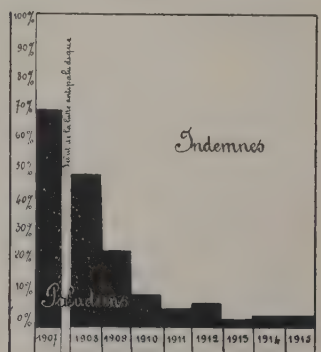
Les dépenses de ces travaux de comblement se sont élevées au chiffre de 31.000 francs, y compris une participation de 5.827 fr. 50 des propriétaires riverains. La région qui a profité de ces mesures comprenant environ 2.000 hectares, il s'ensuit que les frais d'assainissement sont revenus à 15 francs l'hectare.



Région de l'ancien lit  
de l'Oued Djer.

Région antérieurement  
gagée et assainie.

Région de l'ancien lit de l'Oued Djer.



Décroissance du pourcentage annuel  
des paludéens cachectiques depuis  
le début de la lutte antipaludique.

Le printemps suivant, quelques mares subsistent encore; elles sont rapidement desséchées, et dès le mois de juillet 1909, tout le lit de l'oued est à sec. Le petit canal de dessèchement avait donc suffi pour faire écouler l'eau des pluies. C'est la première fois que, de mémoire d'homme, on a vu l'ancien lit de l'oued Djer à sec.

La quininisation des familles indigènes fut commencée dès le début de l'été 1908, à l'aide d'un agent européen qui, se rendant à domicile, selon la technique habituelle du Service antipaludique, faisait absorber devant lui 3, 2 ou 1 dragées de 20 cg. de bichlorhydrate de quinine à chaque habitant indigène (homme, femme ou enfant), proportionnellement à son âge. 300 indigènes en moyenne étaient quininisés ainsi tous les 6 jours. Ces tournées de quininisation étaient effectuées du 1<sup>er</sup> mai au 30 novembre ; chaque année, ces quininisations sont reprises régulièrement ; c'est toujours un agent européen qui les exécute.

\*  
\* \*

Dès le premier été qui suivit le comblement du lit de l'oued Djer, on constata, d'abord, la diminution extrêmement sensible du nombre des Anophélines, et l'atténuation des fièvres.

Les constatations des médecins de la région (D<sup>r</sup> PLANTIER, D<sup>r</sup> CHAYLARD), des propriétaires possédant d'importants domaines (MM. AVERSENG, GERMAIN, MONJO), peuvent se résumer ainsi : la salubrité apparaît rapidement, et le pays devient habitable. Par les procédés de contrôle du Service antipaludique, on obtient le graphique ci-joint qui permet de juger des résultats, d'un coup d'œil : la proportion des grosses rates paludéennes se trouve réduite rapidement à un chiffre infime. Seules persistent encore les rates énormes, scléreuses, des cachectiques incurables, qui traîneront toute leur vie misérable la tare que leur a infligée l'intoxication paludéenne.

Chaque année, de nouveaux ouvriers indigènes s'installent dans la région, apportant un virus récolté ailleurs, et entretiennent ainsi un pourcentage restreint, mais non négligeable, de paludéens. C'est pour cela que la quininisation des indigènes est continuée chaque année ; elle est toujours nécessaire ; son arrêt, pendant quelques mois, dû à l'état de guerre, fut suivi en 1914 d'une légère poussée de paludisme, rapidement jugulée dès la reprise de la quininisation.

Alors qu'avant l'assèchement du lit de l'oued, le médecin d'El-Affroun trouvait souvent dans les fermes voisines des familles entières alitées par suite de fièvres ; au contraire, il mentionne maintenant chaque année dans ses rapports combien l'état sanitaire est remarquablement bon, comparativement aux années précédentes et aux localités voisines : en 1911, les

communes d'El-Alfroun, d'Ameur-el-Aïn et d'Attatba subissent une recrudescence de paludisme : la seule localité où les fièvres fassent défaut est l'ancien lit de l'oued Djer ; cette région est devenue une de celles où le paludisme fait le moins de victimes.

Les habitants se félicitaient chaque année de cet état de salubrité remarquable, mais pour que le résultat fût absolument probant, il fallait poursuivre les observations au cours d'une épidémie générale, comme il s'en produit à intervalles éloignés en Algérie. Cette circonstance s'est présentée en 1915 : les pluies tardives du printemps, les chaleurs particulièrement fortes pendant l'été suivant, ont favorisé dans toutes les campagnes algériennes la dissémination et l'exaltation du virus paludéen. Or, en 1915, dans la région de l'ancien lit de l'oued Djer, pas de fièvres ! Le pourcentage des grosses rates reste toujours très faible. L'amélioration, si sensible, se maintient. La constatation de ce résultat pendant cette période d'épidémie générale donne plus de force à l'affirmation suivante : les mesures prises ont assaini la région.

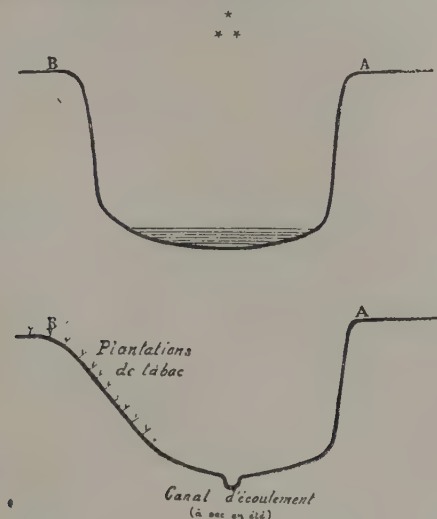
\*  
\* \*

La salubrité étant obtenue, la confiance renaît : en 1908, les habitants, nomades pour la plupart, n'hésitent pas à s'y installer définitivement. 3 km. de routes sont construites pour faciliter l'accès des fermes qu'on remet en culture. La salubrité étant parfaite, il en résulte pour la propriété une plus-value considérable (1).

En 1909, il n'y a plus de terrains en friche, d'importantes plantations de tabac sont faites : les propriétaires n'hésitent pas à poursuivre les améliorations commencées dès le début des travaux, telles que canaux d'écoulement, plantations diverses, constructions, voies d'accès empierrées, etc. En 1911, les saules ont dépassé de beaucoup la hauteur des berges. On peut suivre de loin les sinuosités du lit de l'oued par l'aspect des vertes cimes des arbres. Les plantations de vigne, puis d'orangers, remplacent peu à peu les guérets incultes. Chaque année voit de

(1) Un résultat accessoire des travaux de comblement du ravin, a été d'augmenter la surface des terres cultivables : la berge de l'oued, primitivement à pic, a été écrêtée, et sa pente adoucie a permis d'y planter du tabac, des céréales (voir fig., p. 509). Une bande de 5 à 6 m. sur 5 km. de long a été ainsi gagnée pour l'agriculture, tout en permettant d'effectuer la destruction d'un important foyer de paludisme.

nouvelles cultures prendre la place des anciens champs en friche : géranium, luzerne, etc. Ainsi le développement économique de la région augmente, grâce à la salubrité qui y règne.



ANCIEN LIT DE L'OUED DJER, AVANT ET APRÈS LES TRAVAUX

En B, la berge appartient à des Européens, qui l'ont fait abattre pour contribuer au comblement de l'ancien lit. Ils ont ainsi gagné du terrain cultivable, immédiatement mis en culture.

En A, la berge appartient à des Indigènes qui ont refusé de la laisser abattre.

*En résumé, deux mille hectares de terrain parmi les plus fertiles de la Mitidja, à 45 kilomètres d'Alger à vol d'oiseau, étaient inhabitables pour les Européens, il y a quelques années encore. L'assainissement de la région fut exécuté très rapidement, en détruisant de façon rationnelle les points d'eau donnant naissance aux Anophélines, et en tenant patiemment en échec le virus des fièvres des habitants indigènes, au moyen de la quininisation méthodique, reprise chaque année. Les mesures prises ont permis la mise en valeur de la région et ont donné un essor remarquable à l'agriculture.*

Ces magnifiques résultats font le plus grand honneur à l'Administration algérienne qui n'hésita pas à contribuer dans une large part aux dépenses des travaux dont les agriculteurs tirent le plus grand bénéfice. Ceux-ci ont donné un bel exemple en s'associant pour une œuvre d'intérêt général aussi bien que d'intérêt particulier.

*Institut Pasteur d'Algérie.*

## L'emploi du novarsénobenzol dans le traitement de la dysenterie amibienne

Par PAUL RAVAUT et GEORGES KRÖLUNITZKY.

Pour apprécier l'activité d'un médicament dans le traitement de la dysenterie amibienne, il faut se rappeler d'abord qu'il s'agit d'une maladie essentiellement chronique, mais sujette à des poussées aiguës ayant l'allure de véritables crises, et qu'en second lieu, son agent pathogène est un protozoaire bien caractérisé. Les moyens de contrôle sont donc doubles : d'une part, sur les symptômes et l'évolution cliniques, d'autre part, sur *Amœba histolytica* à ses différents stades évolutifs.

Les uns et les autres peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation dont il faut tenir un grand compte. Ainsi il faut bien savoir que la crise dysentérique peut cesser spontanément sans le secours d'aucun médicament, qu'entre les crises, le malade peut présenter tous les signes d'une santé parfaite pendant un très long temps, et que certains peuvent être sujets tout à coup à des complications dues à l'amibiase sans que, dans leurs antécédents, le médecin puisse relever de troubles intestinaux caractéristiques. D'autre part, les amibes dysentériques peuvent disparaître des selles sans le secours d'aucun médicament, mais, en revanche, elles traduisent leur présence dans l'intestin du malade par l'élimination de kystes et ce sont ces derniers qui sont les véritables témoins des effets de toute action thérapeutique. Ils nous montrent, par leur présence, que pendant les longues périodes silencieuses de la maladie, les parasites restent toujours enkystés dans l'organisme, y végètent sourdement et révèlent de temps en temps leur existence par des épisodes plus ou moins aigus. C'est surtout à reconnaître ce parasitisme latent, puis à le combattre, que doit tendre l'effort du médecin. Une maladie à protozoaires ne doit pas être considérée comme guérie parce qu'elle est silencieuse : loin de là bien souvent, et il faut se pénétrer de cette notion capitale pour apprécier toute intervention thérapeutique au cours de la dysenterie amibienne.

Tout ce que nous connaissons sur la thérapeutique des autres affections à protozoaires est applicable à l'amibiase. C'est à la suite de ces considérations que nous avons songé à appliquer l'arsénobenzol au traitement de cette affection.

Nous avons eu d'autant plus volontiers recours à ce médicament que, dans certaines formes, nous avons constaté que l'émétine ne nous avait pas toujours donné les résultats que nous étions en droit d'en attendre. Chez certains malades, antérieurement traités sans succès durable par ce médicament, l'action nous avait paru beaucoup plus lente au cours d'une nouvelle crise : chez d'autres, il fallait employer de très grosses doses pour obtenir les effets thérapeutiques nécessaires et nous avons remarqué, chez certains ayant dû recevoir de 8 à 10 cg. du médicament par jour, que, vers le sixième ou septième jour, apparaissaient des signes de défaillance cardiaque, de la tachycardie et de la dépression générale ; outre un état nauséux spécial, de l'agitation, de l'insomnie, l'appétit diminuait, l'état général était moins bon et très vite les malades demandaient que l'on cessât les piqûres surtout lorsqu'elles étaient douloureuses. Parmi ces derniers, étaient des territoriaux de 35 à 40 ans et nous avons remarqué qu'ils supportaient beaucoup moins bien le médicament que des individus jeunes. Et cependant il fallait recourir à ces doses élevées et en prolonger l'usage pour obtenir le résultat thérapeutique recherché.

Enfin, si, malgré ces quelques inconvénients, l'émétine guérissait complètement la maladie, ils n'auraient qu'une importance secondaire, mais ainsi que l'ont montré ROGERS, MARCHOUX, CHAUFFARD, DOPTER et nous-mêmes, l'émétine ne met pas à l'abri de rechutes ou d'hépatite et n'a pas d'action sur l'élimination des kystes. Ce dernier fait montre qu'il existe toujours des parasites dans l'intestin et c'est là peut-être le meilleur argument à invoquer pour rechercher si d'autres médicaments ne seraient pas plus actifs contre ces formes enkystées de l'amibe dysentérique ou ne pourraient pas être associés à l'émétine, car, dans ces maladies à protozoaires, l'association de deux médicaments actifs donne souvent de très bons résultats. C'est donc dans l'espoir de trouver un médicament supérieur à l'émétine, et guidés par une conception d'ordre parasitologique, que nous avons appliqué l'arsénobenzol au traitement de l'amibiase.

Antérieurement aux recherches systématiques que nous avons

entreprises, différents auteurs avaient déjà remarqué l'action de l'arsénobenzol sur les crises dysentériques. MILIAN (1) constate que, chez un syphilitique atteint d'amibiase, les amibes disparaissent à la suite d'une injection de néosalvarsan et il conseille d'essayer ce médicament dans cette maladie. Puis WADHAM et HILL (2) rapportent les observations de trois syphilitiques atteints en même temps de dysenterie amibienne et chez lesquels les injections de salvarsan faites pour la syphilis déterminent une grande amélioration des crises dysentériques. En revanche, VAN den BRANDEN et DUBOIS (3) ont traité au Congo belge, sans grand bénéfice, par le néosalvarsan, un certain nombre d'indigènes atteints de dysenterie amibienne. Pour notre part (4), nous avons déjà rapporté les premiers résultats obtenus et nous voudrions aujourd'hui étudier cette question plus longuement. Noc (5), tout récemment, a publié quelques faits intéressants sur cette question, mais leur interprétation est très discutable.

Nous avons employé le néosalvarsan et surtout le novarsénobenzol en injections intraveineuses, en lavements et par voie buccale.

Les injections intraveineuses ont été faites soit chaque semaine en injections massives, soit tous les trois jours par petites injections de 0 g. 30 répétées, de façon à ne pas dépasser la dose de 0 g. 90 par semaine. Elles ont été pratiquées en solution concentrée selon la technique que l'un de nous (RAVAUT) a déjà proposée dans le traitement de la syphilis en ne faisant usage, pour toutes les doses, que de 1 cm<sup>3</sup> 1/2 d'eau bouillie ou stérilisée. Grâce à cette technique, l'injection de novarsénobenzol est aussi simple à pratiquer que n'importe quelle autre injection intraveineuse et ne détermine aucune réaction.

Dans quelques cas, nous avons eu recours à des lavements de 200 cm<sup>3</sup> d'eau physiologique dans lesquels nous faisons dissoudre 0 g. 45 ou 0 g. 60 du même produit auquel nous ajoutons 15 gouttes de teinture d'opium pour qu'il puisse être conservé.

(1) MILIAN, *Presse Médicale d'Egypte*, 1<sup>er</sup> juillet 1911. *Société Médicale des Hôpitaux*, 4 décembre 1913.

(2) WADHAM et HILL. Trois cas de dysenterie amibienne traités par le Salvarsan. *The Journal of the American Medical Association*, 9 août 1913.

(3) VAN den BRANDEN et DUBOIS, *Archiv. für Sch. und Trop. Hyg.*, 1914, p. 375.

(4) P. RAVAUT et KROLUNITSKY, *Société médicale des Hôpitaux*, 15 octobre 1915.

(5) Noc, *Société de Pathologie exotique*, séance du 10 mai 1916.

Mais ce mode d'administration est assez compliqué et souvent les malades ne gardent pas le lavement.

La voie buccale est beaucoup plus pratique et les résultats obtenus nous paraissent des plus intéressants, comme nous le verrons. M. BILLON a préparé dans ce but, sur notre demande, des capsules gélosées de novarsénobenzol dosées à 0 g. 05 par capsule. Prises au moment des repas, elles sont très bien tolérées; il est en effet nécessaire de recourir à ce mode de préparation, car les solutions de ces sels arsenicaux sont mal supportées par l'estomac.

Dans cette étude, il nous paraît absolument nécessaire de sérier les questions et nous étudierons successivement l'action de l'arsénobenzol sur la crise dysentérique, sur les formes chroniques latentes, et sur quelques complications.

#### I. — ACTION DU NOVARSÉNOBENZOL SUR LA CRISE DYSENTÉRIQUE.

De nombreux médicaments ont une action efficace sur la crise dysentérique, mais cet épisode aigu de l'amibiase guérit parfois spontanément; de plus la durée et l'intensité de ces crises sont extrêmement variables d'un malade à l'autre. Ces faits rendent très délicate l'appréciation de l'activité thérapeutique d'un médicament et les résultats obtenus ne doivent être interprétés qu'avec prudence.

L'injection intra-veineuse de novarsénobenzol pratiquée à la dose de 0 g. 30 ou 0 g. 45, en pleine crise dysentérique, manifeste presque aussitôt son action par une diminution des phénomènes douloureux et du nombre des selles. En général quelques heures après l'injection, les douleurs, parfois très vives, ressenties le long du gros intestin, s'atténuent ou même disparaissent; les épreintes et le ténesme sont moins vifs. Les malades en éprouvent une sensation de bien-être qu'ils accusent aussitôt. Certains qui, depuis plusieurs jours, souffraient constamment et ne dormaient pas, sommeillent la nuit même qui suit l'administration du médicament et dès le lendemain matin certains demandèrent que l'on répât l'injection. En même temps la sensibilité du ventre, l'anorexie et les autres accidents en rapport avec cette crise, diminuent dans les jours suivants; en règle générale, une seconde injection pratiquée trois jours après accentue la rapidité de cette détente. Lorsqu'il existe un peu de

fièvre, elle tombe assez rapidement. D'autre part, le nombre et le caractère des selles se modifient parallèlement, mais moins vite. Il faut noter cependant que, parfois, quelques heures après l'injection, le malade a des coliques et des évacuations abondantes, mais dès le lendemain la détente devient évidente. Peut-être s'agit-il dans ces cas spéciaux d'une réaction locale, déterminée par l'action violente du médicament, comparable à la réaction de HERXHEIMER chez les syphilitiques. Dans les formes graves, les selles restent encore glairo-sanguinolentes pendant plusieurs jours ; puis, au milieu des glaires, apparaissent des matières fécales et, généralement au bout de huit jours, tout glaire sanglant a disparu : le malade émet, une ou deux fois par jour, des matières molles, pâteuses, abondantes, qui se moulent quelques jours après. D'autres fois le résultat est beaucoup plus rapide : glaires et sang disparaissent dès la première injection ; de dix à quinze, les selles tombent à deux ou trois en vingt-quatre heures ; quelques jours après, elles sont moulées.

Enfin dans certains cas, l'action est plus lente : il s'agit de malades souffrant depuis longtemps et présentant dans leurs selles de véritables crachats purulents qui ne disparaissent qu'au bout de 10 à 15 jours de traitement. En même temps, l'on constate de la fièvre, des douleurs violentes au niveau d'une région limitée du gros intestin, et tout nous porte à croire qu'il s'agit dans ces cas d'infections secondaires tenaces ou de suppurations profondes de la muqueuse intestinale. L'action bienfaisante du médicament se fait d'abord sentir sur les douleurs et la fièvre, mais les modifications des selles se font plus lentement.

L'examen microscopique montre que les amibes disparaissent rapidement et l'on peut suivre toutes les transformations de leur nombre et de leur aspect ; souvent, les jours suivant la crise, on les retrouve sous leur forme kystique, ce qui prouve que, malgré son action évidente, le médicament n'a pas débarrassé le malade de ses parasites.

La médication arsenicale nous a permis d'alimenter nos malades ; elle excite leur appétit et leur permet de tolérer rapidement une alimentation reconstituante. Dans les premiers jours, nous les mettons au régime du bouillon et des pâtes ; puis quelques jours après, nous leur donnons de la viande. Aussi, ils engraisissent, prennent des couleurs et les forces reviennent vite.

En même temps, le caractère se modifie et de moroses et

sombres qu'ils étaient, certains malades deviennent beaucoup plus gais. Cette action sur la nutrition est tellement nette que nous nous sommes souvent demandés si ce n'était pas là le vrai mode d'action de l'arsenic dans la dysenterie amibienne, mais il suffit de considérer d'autre part son action si nette sur l'évolution de la crise dysentérique, sur l'aspect des selles, sur la transformation rapide des amibes pour être convaincu qu'il agit directement sur l'amibe elle-même.

## II. — ACTION DU NOVARSÉNOBENZOL SUR LA DYSENTERIE CHRONIQUE ET LES FORMES LATENTES.

Comme les autres médicaments, l'arsenic agit beaucoup moins rapidement sur les formes chroniques que sur les formes aiguës. Lorsque la crise dysentérique est terminée, le malade présente, ordinairement, une convalescence assez longue pendant laquelle les phénomènes généraux ne s'effacent que lentement. Les selles restent pâteuses; les amibes sont extrêmement rares et même disparaissent le plus souvent; cependant elles existent encore, mais sous la forme kystique. Dans ces conditions, il faut prolonger assez longtemps le traitement et nous avons eu recours aux injections intraveineuses de 0 g. 30 pratiquées tous les trois jours. Chez des malades présentant depuis plusieurs mois ou même des années, des selles glaireuses avec filets de sang, des douleurs intestinales vives au moment des digestions, nous avons obtenu, dès les premières injections, des modifications notables de tous ces symptômes, mais il faut attendre, tout en continuant le traitement, quinze jours, trois semaines et même plus, avant de constater des selles moulées. Enfin, chez certains malades, vieux dysentériques coloniaux ne présentant que des douleurs au moment des défécations et une diarrhée chronique, les améliorations ne se font que très lentement et ce n'est qu'au bout de 8 à 10 injections que les matières commencent à se mouler.

D'ailleurs, en matière de dysenterie chronique, l'étude des phénomènes cliniques, l'aspect des matières, ne sont pas toujours des guides suffisamment précis pour apprécier le rôle de tel ou tel médicament. Chez ces malades, de nombreux facteurs entrent en jeu pour déformer la maladie: tantôt ce sont des infections secondaires, tantôt des parasites intestinaux sur-

ajoutés à l'amibe, tantôt des complications viscérales, des insuffisances sécrétoires des glandes gastriques ou intestinales, qui contribuent à entretenir un mauvais état général et l'aspect pathologique des selles, alors que l'amibe elle-même ne joue qu'un rôle effacé. Aussi le véritable critérium de l'action du médicament doit être fourni par la présence ou l'absence du parasite dans les selles, soit sous la forme d'amibe soit sous la forme kystique.

Si nous nous plaçons sur ce terrain, nous savons que les différents médicaments proposés jusqu'alors ne sont pas capables de faire disparaître les kystes amibiens. L'expérience montre que tout malade qui, bien que paraissant cliniquement guéri, présente encore des kystes dans ses selles, est susceptible de présenter des rechutes ou des complications graves, des abcès du foie par exemple.

C'est en étudiant dans ce sens nos malades que nous avons voulu éprouver l'action des sels arsenicaux sur eux. Malheureusement, nous n'avons pas pu les suivre pendant un temps suffisant pour être fixés sur leur avenir; nous avons dû dans de nombreux cas procéder par tâtonnements de sorte que ces résultats manquent souvent de précision. Nous avons pu cependant en tirer quelques faits qui peuvent servir d'indications pour des recherches ultérieures.

Tout d'abord, nous avons pu voir dès le début que le novarsénobenzol, même après plusieurs injections, ne faisait pas disparaître les kystes chez tous les malades; nous avons donc institué un traitement par petites doses répétées et tous les trois jours nous pratiquions une injection de 0 g. 30 de novarsénobenzol; après une série de 10 injections, nous avons pu constater que l'état général était très amélioré, mais que, chez la moitié de nos malades, les kystes persistaient dans les selles. Chez quelques-uns, nous avons recommencé cette série de 10 injections et constaté que le nombre des kystes avait encore diminué. Il est donc évident que l'arsénobenzol agit favorablement sur leur élimination et qu'ils sont d'autant moins nombreux que la cure en a été plus longue. Chez tous nos sortants, nous pratiquions à trois reprises différentes la recherche des kystes et, sur 57 malades examinés, nous avons constaté dix fois leur présence. Quelques-uns avaient reçu simultanément des piqûres d'émétine, mais nous savons que ce médicament n'a pas

d'action sur les kystes. Bien entendu, nous ne considérerons pas ces malades comme guéris et nous avons en effet appris depuis que plusieurs d'entre eux avaient présenté quelques mois après des rechutes de dysenterie.

Nous avons également recherché s'il ne serait pas possible de détruire les kystes chez les malades porteurs de germes soit qu'ils aient eu autrefois la dysenterie, soit qu'il s'agisse de porteurs de germes sains (1).

Chez quelques-uns, nous avons eu recours aux injections intra-veineuses comme précédemment et les résultats ont été tout à fait comparables. Chez d'autres, nous avons voulu tenter une thérapeutique bien plus simple en administrant le novarsénobenzol par la voie buccale. Nous avons renoncé presque aussitôt à la potion qui est mal tolérée et employé les capsules gélatineuses : elles contiennent 0 g. 05 de médicament par capsule. En les donnant à la dose de deux par jour, au moment des repas, pendant 10 jours, le malade absorbe ainsi pendant ce temps 1 g. de novarsénobenzol. Elles sont très bien tolérées et pas un de nos malades ne s'en est plaint. Nous avons pu constater que, dès l'absorption des premières pilules, les kystes disparaissent presque toujours des selles ; non seulement les kystes de *Amœba histolytica* ne se voient plus, mais encore ceux de *A. coli* ; en même temps, nous avons vu disparaître d'autres parasites comme les Lamblies et leurs kystes, et les spirilles. Nous n'avons pas, malheureusement, une expérience suffisamment longue de ce traitement pour donner une conclusion ferme ; nous ne pouvons pas déterminer au bout de combien de temps ils reparaissent, car nous ne prétendons pas obtenir un résultat durable aussi rapidement. Ces faits demandent à être confirmés et surtout approfondis, mais il nous paraît intéressant de les signaler dès maintenant, car ils permettront peut-être de tenter un véritable traitement ambulatoire de l'amibiase chronique.

Les sels arsenicaux ont donc une action efficace sur la dysenterie amibienne chronique et les porteurs de kystes. L'effet n'est pas immédiat, il nous paraît supérieur à celui de l'émétine dans cette forme de dysenterie, mais le traitement doit être long-temps et méthodiquement prolongé.

(1) P. RAVAUT et KROLUNITSKY. Les kystes amibiens. Importance de leur recherche dans le diagnostic et la pathogénie de la dysenterie amibienne. *Presse médicale*, 3 juillet 1916.

## III. — ACTION DU NOVARSÉNOBENZOL SUR QUELQUES COMPLICATIONS

Nous n'avons observé et traité par les sels arsenicaux que deux séries de complications : des hémorragies intestinales et des poussées d'hépatite.

Chez trois malades, nous avons constaté des hémorragies intestinales au cours de l'évolution d'une forme chronique de dysenterie. Les matières moulées étaient entourées de sang rouge, parfois très abondant ; quelquefois l'hémorragie se produisait spontanément et, à la place de matières, le malade émettait quelques caillots sanglants comparables au sang d'hémorroïdes internes. Chez deux d'entre eux, l'ergotine et l'émétine n'avaient pas été suffisants ; quelques lavements de néosalvarsan suffirent à arrêter ces hémorragies. Chez un autre malade qui avait contracté, longtemps avant, la dysenterie à Madagascar et présentait deux ou trois fois par mois des coliques suivies d'hémorragies intestinales, les injections intraveineuses de néosalvarsan firent disparaître ces accidents ; pendant les 45 jours de son séjour à l'hôpital, il ne présenta ni douleurs ni pertes de sang, ce qui ne lui était pas encore arrivé depuis qu'il avait contracté la dysenterie.

Chez deux autres atteints d'amibiase, nous avons vu se développer des poussées d'hépatite.

Chez le premier, apparut de l'ictère avec gonflement très douloureux du foie : ces symptômes disparurent rapidement sous l'influence d'injections intraveineuses de néosalvarsan. Le second avait contracté la dysenterie sur le front des Dardanelles ; pendant plusieurs mois, l'affection fut méconnue et il vint à l'hôpital pour une crise de dysenterie amibienne. Depuis le début de sa maladie, il avait cependant déjà ressenti de violentes douleurs dans le côté droit avec fièvre, mais ces accidents n'avaient attiré l'attention de personne. Au cours de son traitement, il est pris tout à coup de douleurs extrêmement violentes dans le flanc droit, le foie double de volume en quelques jours, l'ictère apparaît, la fièvre s'élève à 39° par une série de grandes oscillations et le pouls à 120. Des ponctions exploratrices profondes furent pratiquées sans résultat. Tous ces symptômes rétrocedent en quelques jours sous l'influence de lavements et d'injections intraveineuses de néosalvarsan.

Nous n'avons pas d'autres faits à rapporter dans cet ordre

d'idées, mais ces derniers nous paraissent suffisamment nets pour montrer l'action efficace des sels arsenicaux dans le traitement de ces complications de l'amibiase.

#### IV. — RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

De l'ensemble de tous ces faits, il se dégage nettement que les sels arsenicaux agissent avec efficacité sur l'amibiase. Qu'il s'agisse d'une crise dysentérique ou d'une forme chronique, nous avons pu observer l'amélioration des symptômes cliniques et la disparition des amibes.

Chez les porteurs de kystes amibiens, l'action est parfois très évidente, mais nous ne pouvons pas dire actuellement combien de temps a duré leur disparition, car nous n'avons pas pu suivre assez longtemps nos malades. Cependant ce résultat ne nous avait pas été donné par l'émétine et c'est une des raisons pour lesquelles nous estimons plus efficace l'action du novarsé-nobenzol. De plus, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, lorsqu'il faut injecter de grosses doses d'émétine, lorsqu'il faut en prolonger l'usage, peuvent apparaître chez les malades des symptômes de dépression cardiaque et de faiblesse générale.

Avec les sels arsenicaux, le contraire se produit : très rapidement les digestions s'améliorent, l'intolérance pour la viande disparaît, les malades engraisent et sont ainsi en excellentes conditions pour réparer les dégâts causés par l'amibiase.

Mais, quel que soit leur état de santé apparente, bien qu'ils présentent tous les signes d'une guérison que l'on pourrait croire définitive, il faut se rappeler que, tant que les selles contiennent des kystes, la maladie n'est pas guérie. Elle sommeille et peut se réveiller d'un moment à l'autre. Il faut également se rappeler que l'élimination des kystes est très capricieuse et ne se fait parfois qu'à des intervalles très éloignés ; pour en constater la présence, il faut parfois multiplier les examens. Chez tous nos sortants, nous avons pratiqué trois fois au moins la recherche des kystes et nous l'avons trouvée souvent négative ; or, parmi ces derniers qui ne se plaignaient d'aucun symptôme dysentérique, qui sortaient en bonne santé, gros et gras et paraissaient guéris, nous avons appris que certains avaient cependant présenté, plusieurs mois après, des rechutes de dysenterie.

Pas plus que les autres médicaments, les sels arsenicaux ne

guérissent rapidement la dysenterie amibienne, mais ils ont l'avantage d'agir simultanément sur la cause même de la maladie et sur l'état général.

Mais, pour bien comprendre ce que doit être le traitement de la dysenterie amibienne, il faut toujours penser que cette affection est essentiellement chronique, qu'elle est déterminée par un protozoaire s'enkystant, ayant une vie latente au sein même de l'organisme, sans qu'aucun trouble en révèle la présence : la recherche des kystes est le moyen le plus précis que nous possédions pour en déceler l'existence. Il faut, à l'égard d'un tel parasite, adopter les règles de conduite que nous suivons dans le traitement d'autres maladies comparables comme la syphilis, le paludisme, la maladie du sommeil. L'expérience nous a montré que seul un traitement long, méthodique et bien réglé, peut en avoir raison. Il en est de même pour l'amibiase. D'ailleurs, l'on avait déjà remarqué que, de tous les modes de traitement employés, ceux qui s'inspiraient de cette règle paraissaient les plus efficaces. Avant la guerre, les professeurs CHAUFFARD et DOPTER insistèrent à plusieurs reprises sur la nécessité de recourir à des cures répétées d'émétine pour obtenir des résultats durables. C'est dans ce sens que doit être dirigé le traitement de l'amibiase. Il ne suffit pas d'injecter quelques doses d'émétine ou de novarsénobenzol au moment de la crise ou d'une rechute, mais il faut poursuivre le traitement d'une façon méthodique et ne pas abandonner les malades, car, dans ces conditions, la rechute est presque fatale.

En nous inspirant de ces faits, nous avons commencé le traitement par une première série de 10 injections intraveineuses de novarsénobenzol de 0 g. 30 en mettant entre chacune d'elles un intervalle de deux jours. Dans certains cas, pour intensifier le traitement, nous injectons chacun de ces deux jours de 0 g. 02 à 0 g. 04 d'émétine ; ces injections d'émétine peuvent être continuées pendant toute la cure, mais, en règle générale, nous ne les faisons que pendant la première et la dernière semaine de la série de piqûres de novarsénobenzol. A la fin de cette cure, nous mettons les malades en observation et recherchons systématiquement chaque jour les kystes ; si le résultat était positif, nous recommencions la cure bien que l'état de l'intestin et l'état général dans la plupart des cas aient pu permettre de considérer le sujet comme guéri. Malheureusement nous n'avons pas pu

suivre nos malades ; deux cependant nous ont prévenus qu'ils avaient eu des rechutes six mois après leur sortie de l'hôpital, bien que nous n'ayons pas vu de kystes dans leurs selles à ce moment. Il est probable que ces rechutes ne se seraient pas produites si, quelque temps après leur sortie, une nouvelle cure avait été instituée.

Mais, dans les circonstances actuelles, il est impossible d'hospitaliser ou de suivre assez longtemps les malades pour continuer un traitement qui est cependant nécessaire. Aussi pour trancher ces difficultés essayons-nous en ce moment un traitement par la voie buccale au moyen de capsules contenant 5 cg. de novarsénobenzol (1). Chez certains dysentériques chroniques et chez des porteurs de germes, nous avons vu rapidement disparaître les kystes, mais nous ne savons pas encore au bout de combien de temps ils reviendront. Il est bien évident que si ces résultats se confirmaient, il serait tout à fait pratique, en ce moment surtout, d'instituer ainsi un traitement ambulancier de la dysenterie chronique sans hospitaliser les malades ; on pourrait ainsi maintenir les bons effets d'une cure instituée dans un hôpital au cours d'une crise dysentérique et éviter chez ces malades les rechutes ou les complications qui surviennent presque fatalement chez tout dysentérique amibien dont le traitement est suspendu.

Peut-être enfin pourrait-on par ce procédé instituer un véritable traitement préventif de l'amibiase en faisant prendre aux porteurs de germes sains ou à ceux qui sont susceptibles de se contaminer, des doses préventives de médicament et obtenir des résultats comparables à ceux que donnent les doses préventives de quinine dans le paludisme.

En tout cas, les résultats globaux de ce traitement mixte émétino-arsenical nous paraissent très supérieurs à ceux que donne la cure d'émétine seule. Il serait utile de commencer le traitement de tout amibien par une cure vigoureuse au novarsénobenzol en injections intraveineuses et à l'émétine associées ; puis, quelque temps après, de maintenir les bons effets de cette cure en prévision des rechutes, en donnant pendant quelques jours par mois des capsules de novarsénobenzol. La première cure devrait

(1) Nous avons essayé des capsules contenant 0 g. 05 de novarsénobenzol et 0 g. 02 d'émétine, mais ce dernier produit est mal toléré par les voies digestives et provoque des nausées et même des vomissements.

être faite à l'hôpital. Les traitements suivants pourraient être faits sans interruption de service, dans les compagnies même.

C'est dans ce sens que nous poursuivons nos recherches en ce moment et nous espérons pouvoir bientôt donner des indications précises sur ce sujet ; mais avant tout, le traitement de la dysenterie amibienne doit être méthodique, poursuivi pendant longtemps par des cures successives et s'inspirer des règles thérapeutiques dont l'expérience a doté celui d'affections comparables comme la maladie du sommeil ou la syphilis.

## Quelques cas de pseudo-parasitisme et de xéno-parasitisme

Par R. BLANCHARD

Dans l'article *Pseudo-parasites* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1889), j'ai formulé pour la première fois la théorie de l'origine du parasitisme aux dépens d'espèces animales et végétales nées libres, amenées fortuitement sur le corps ou dans l'organisme d'autres êtres vivants. J'ai rattaché ainsi, comme un simple phénomène d'adaptation, la vie parasitaire à la doctrine de la variabilité des espèces, par suite de la variation des conditions de leur existence.

Grâce à cette conception nouvelle du parasitisme, les êtres que l'on s'accorde à considérer comme des pseudo-parasites, et auxquels on ne donnait jusqu'alors qu'une attention secondaire, prennent à nos yeux une très grande importance. C'est parmi eux, en effet, qu'on a chance d'observer les divers degrés de l'adaptation à la vie parasitaire, c'est-à-dire les modifications initiales, d'ordre morphologique, anatomique et physiologique, par lesquelles les espèces libres, non encore parasites, cherchent à se plier à de nouvelles conditions biologiques. Aussi, toutes les fois que l'occasion s'en est offerte, ai-je porté d'une façon toute spéciale mon attention sur les pseudo-parasites. La preuve en est donnée par quelques-unes de mes publications, par l'importante collection que j'ai constituée au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris et par la part sou-

vent importante que j'ai donnée aux pseudo-parasites dans mon enseignement.

Depuis trente ans, en effet, j'en ai recueilli un grand nombre de cas. Les pièces qui s'y rapportent viennent prendre place dans ma collection, à mesure qu'elles sont étudiées, déterminées et cataloguées. Chacune d'elles est accompagnée d'un dossier renfermant les lettres, notes, croquis et autres documents qui la concernent. Les pièces rentrant dans cette catégorie sont déjà nombreuses, mais un petit nombre seulement ont été l'objet d'une publication. Les pièces non encore déterminées, tout au moins non cataloguées, ne sont guère moins nombreuses. Je crois donc pouvoir dire que j'ai constitué une importante série, dont il serait difficile de trouver ailleurs l'équivalent.

A la vérité, j'ai déjà mentionné plusieurs fois dans mon cours les pièces les plus intéressantes de cette collection, notamment dans la série de douze leçons sur les pseudo-parasites que j'ai faites en décembre 1910 et janvier 1911. Mais un exposé oral ne constitue pas une publication et, puisque la Société de pathologie exotique s'intéresse au pseudo-parasitisme, je crois opportun de lui faire connaître quelques-unes de mes observations.

Comme je l'ai indiqué dans l'article cité plus haut, il est d'usage de confondre sous le nom de *pseudo-parasites*, non seulement « les animaux ou les plantes qui se rencontrent accidentellement à la surface ou à l'intérieur du corps de l'Homme ou de l'animal, qu'ils soient normalement parasites chez d'autres espèces ou qu'ils mènent normalement une vie indépendante », mais aussi « tout corps organisé ou inorganisé, organique ou inorganique, observé chez l'Homme ou chez les animaux ». Il existe donc dans le langage courant une réelle confusion, mais chacun comprend et accepte cette dénomination ambiguë, et les choses vont ainsi sans trop d'inconvénients.

Mon ancien préparateur, le Dr THÉBAULT, a publié dans les *Archives de Parasitologie* (1) un mémoire (2) sur lequel j'aurais

(1) Imprimées à Lille, les *Archives de Parasitologie* ont dû cesser leur publication depuis que cette ville est entre les mains de l'ennemi. Le fascicule 4 et dernier du tome XVI porte la date du 1<sup>er</sup> août 1914 : il était livré au chemin de fer, quand la guerre a été déclarée ; il a dû être retiré et, depuis lors, n'a pu être mis en distribution. Le sommaire en a été publié dans le *Journal of Parasitology*, II, p. 148, mars 1916.

(2) V. THÉBAULT, Sur quelques formes du parasitisme, le xénoparasitisme et les opsites. *Archives de Parasitologie*, XIII, p. 383-435, 1909.

quelques réserves à formuler ; mais ce n'est pas ici le lieu. Attribuant le nom de *pseudo-parasite* ou de *faux-parasite* à tout être vivant qui entre en contact avec les tissus ou les organes, mais sans pouvoir s'y acclimater, il appelle *xéno-parasite* tout corps dénué de vie qui, entrant en contact avec les tissus ou les organes, est incapable d'y produire des manifestations pathologiques primitives.

En somme, rien n'est changé, si ce n'est qu'un vocable nouveau s'introduit dans le langage scientifique. Il eût mieux valu ne pas faire intervenir, dans la formation de ce vocable, l'idée de parasitisme, puisque le *xéno-parasite*, tel que THÉBAULT le définit, n'est autre chose qu'un corps étranger ; on pourrait même soutenir que l'opportunité d'un terme nouveau pour désigner ce dernier est contestable. Quoi qu'il en soit, on peut adopter l'expression nouvelle, d'autant plus que THÉBAULT invoque en sa faveur une notion à laquelle on n'a pas donné, jusqu'à présent, toute l'importance qu'elle mérite. Nous la formulerons comme suit :

Le *pseudo-parasite* est nuisible et agressif par lui-même, de quelque manière que ce soit ; il peut n'être qu'un simple saprophyte ou qu'un simple saprozoïte (1), mais il peut aussi devenir pathogène.

Le *xéno-parasite* est inerte et non pathogène, à moins d'agir secondairement, par traumatisme, par intoxication ou par les microbes qui l'accompagnent.

Cette formule, d'ailleurs, n'est pas absolue et il serait facile d'en faire la critique. Elle est applicable, néanmoins, à un grand nombre de cas.

Les notes qui vont suivre rentreront dans l'une ou l'autre de ces deux catégories, sans qu'il soit besoin de donner à cet égard de plus amples détails.

## I. — LIMAGES DANS LE TUBE DIGESTIF

J'ai recueilli deux cas de ce *pseudo-parasitisme*.

1° Cas de A. Dutournier, 1889. — Le 22 novembre 1889,

(1) J'applique cette qualification aux animaux qui vivent dans le corps, aux dépens de matières en décomposition (déchets épithéliaux mucosités, contenu intestinal, liquides excrémentitiels, etc.), sans provoquer aucune action pathogène. Cf *Semaine médicale*, XXVI, p. 1, 1906.

M. A. DUTOURNIER, étudiant en médecine, me remet une Limace qu'il prétend avoir été trouvée dans les déjections d'un enfant de neuf mois. Aucun autre renseignement sur ce cas, dont l'authenticité reste douteuse.

L'animal appartient au genre *Limax*, à coquille non extérieure. Il fait partie de ma collection (n° 374).

2° *Cas de A. J. Peláez*, 1908. — Le 10 novembre 1908, un de mes anciens élèves, le Dr A. J. PELAEZ, de Titiribí, département d'Antioquia (République de Colombie), m'adresse deux prétendus Trématodes qu'il considère comme une variété de Distome hépatique et comme différant de toutes les Douves jusqu'alors observées dans l'espèce humaine. Ces prétendus Helminthes ont été évacués par deux femmes.

Au moment de leur expulsion, écrit PELAEZ, ils étaient longs de 30 mm., larges de 8 à 10 mm. dans leur moitié postérieure ou caudale et de 5 à 6 mm. dans leur moitié antérieure, qui va en se réduisant de plus en plus vers la ventouse buccale. La région dorsale présente une dilatation en forme d'ampoule, d'où se détache ou naît un prolongement, véritable membrane mince, transparente, à bords réguliers. Cet appendice est long de 10 mm. et large de 5 mm.

La forme de ce parasite, récemment expulsée, est celle d'une petite Sangsue. Il est d'une couleur gris obscur à la région dorsale, blanc laiteux ou perlé à la partie ventrale. Le prolongement décrit plus haut doit lui servir à adhérer dans les conduits biliaires, puisqu'il est dirigé en sens contraire de la direction suivant laquelle marche l'animal.

Dans les deux cas, le parasite a été expulsé après qu'on eût administré aux malades une potion à l'extrait fluide de *Cascara sagrada*.

Les deux animaux me parviennent dans l'alcool. Ils ont perdu à peu près la moitié de leur taille primitive, tous deux étant sensiblement égaux et mesurant 17 mm. de longueur sur 4 mm. de largeur. De forme lancéolée, à pointe postérieure, ils présentent deux faces. L'une d'elles, grisâtre et coriace, a la plus grande ressemblance avec la sole plantaire d'un Mollusque gastéropode; on n'y trouve aucune trace de ventouse. L'autre face, de teinte plus foncée, porte un repli antéro-postérieur, qui a l'apparence d'un repli palléal. A l'extrémité antérieure s'ouvre une bouche, entourée de replis cutanés qui donnent l'impression de petits tentacules, mais qui ne sont peut-être que le résultat d'une rétraction des tissus sous l'influence de l'alcool. En fendant, suivant sa longueur, l'extrémité buccale, on met en évidence une radula, dont deux fragments ont été enlevés et montés en préparation microscopique.

Les deux spécimens que nous venons de décrire sont donc

des Mollusques gastéropodes pulmonés, de la famille des *Limacidae*. L'absence de coquille à la partie postérieure du corps nous indique en outre qu'ils appartiennent à la section des *Limacinae*. Ce sont donc des animaux terrestres, et nullement des Trématodes. En ce qui concerne leur pays d'origine, la connaissance des Gastéropodes à coquille est assez avancée, mais celle des Limaciens l'est beaucoup moins, en sorte qu'il serait difficile d'arriver à une détermination précise du genre et de l'espèce auxquels appartiennent nos animaux.

Ces constatations faites, je les fis connaître au Dr PELAEZ, par une lettre en date du 6 janvier 1909 ; j'émis l'opinion que peut-être il avait été induit en erreur par ses deux malades, qui étaient des femmes et pouvaient être soupçonnées de simulation.

Le 20 février de la même année, le Dr PELAEZ me répond qu'il est impossible de croire à de la simulation, attendu que, dans les deux cas, les animaux en litige ont été expulsés avec des Ankylostomes. Les malades présentaient de l'ictère, et c'est pour cette raison qu'il croit les parasites expulsés du foie ; l'ictère disparut d'ailleurs peu de temps après leur évacuation. Mon correspondant n'accepte donc pas qu'il puisse s'agir de Limaces ; il m'invite à présenter les animaux en question aux sociétés savantes, à solliciter l'avis des compétences et regrette que DAVAINÉ soit mort, car il eut pu sans doute trancher le débat.

De toute cette discussion, je ne veux retenir qu'un fait, que j'accepte sans difficulté, à savoir que les deux Limaces sont sorties de l'intestin ; ce n'est pas la première fois que pareil cas se présente. Quant à porter le débat devant un Aréopage, la Société de Pathologie exotique me semble constituer le meilleur qu'il soit possible de rencontrer. Elle s'unira au Dr PELAEZ et à moi-même pour regretter la mort prématurée de DAVAINÉ ; elle se déclarera suffisamment éclairée, si je lui affirme que les deux animaux sont d'espèce semblable ou du moins très voisine et que l'un d'eux, le seul qui ait été endommagé, est porteur d'une radule ou râpe linguale. Cet organe est absolument caractéristique des Gastéropodes. Ainsi se trouve donc démontré, d'une façon indiscutable, que les deux animaux recueillis par PELAEZ sont des Mollusques, par conséquent de simples pseudo-parasites. Ils ont été déposés dans ma collection (n° 1176).

J'ai dit plus haut qu'il existait déjà quelques observations

relatives à la présence de Limaces dans le tube digestif de l'Homme. Résumons-les et efforçons-nous de les interpréter.

1<sup>o</sup> *Cas du Hunterian Museum.* — Le Musée Hunter, au Collège des Chirurgiens de Londres, possède, sous le numéro 195, un flacon renfermant deux Pseudhelminthes, qui auraient été évacués par l'anus. Celui d'en haut est un *Garden Slug*, c'est-à-dire une Limace des jardins. Celui d'en bas est une Chenille (1).

2<sup>o</sup> *Cas d'Anderson, cité par Poppe* (2), 1834. — Un paysan ayant l'habitude de boire l'eau des mares est pris de vomissements fétides, qui se renouvellent deux ou trois fois par jour ; il est atteint de constipation tenace. Il accuse à l'épigastre une tumeur qui est douloureuse à la pression ; il ne peut se coucher sur le côté droit sans être pris de vomissements. On lui administre un traitement, à la suite duquel le malade rejette par le vomissement une Limace (*Arion rufus*) longue de quatre pouces, qui vécut encore cinq jours. La guérison s'ensuit.

3<sup>o</sup> *Cas de Truempy, cité par Poppe*, 1834. — Au mois de juillet, après avoir bu l'eau d'un marécage, une femme perd l'appétit et le sommeil et accuse une soif ardente, en même temps qu'une douleur à l'épigastre. L'automne suivant, elle sent un animal vivant s'agiter dans son estomac : les vomissements apparaissent. L'alimentation carnée et saline augmente les douleurs ; le lait les calme. La malade est prise de convulsions et sent l'animal s'agiter plus vivement. Au mois de juin, elle expulse, au milieu de très vives douleurs accompagnées de diarrhée et de ténésme, une Limace (*Arion rufus*) de grande taille.

De même que la précédente, cette observation ne peut être acceptée qu'avec les plus expresses réserves. Il semble inadmissible qu'une Limace puisse vivre onze mois dans l'estomac. Les symptômes éprouvés par la malade dénotent un cas indéniable de zoopathie ; on en connaît bien d'autres exemples (3). J'ai rapporté jadis la curieuse histoire de l'« Homme aux Serpents », c'est-à-dire un cas très démonstratif de simulation hystérique (4). Le cas de TRUEMPY me paraît avoir exactement la même signification.

4<sup>o</sup> *Cas de Shipley* (5), 1914. — Un médecin rend dans ses déjections une Limace légèrement digérée. On la prend d'abord pour un Trématode ;

(1) Il existe plusieurs observations, vraies ou apocryphes, de pseudo-parasitisme des Chenilles. L'interprétation de telles observations reste toujours très incertaine.

(2) F. A. ED. POPPE, *Collectanea quædam de Vermibus in corpore humano viventibus*. Lipsiæ, in-8 de vi-53 p., 1834; cf. p. 51.

(3) H. LÉVY, *Les délires de zoopathie interne*. Thèse de Paris, 1906.

(4) R. BLANCHARD, L'Homme aux Serpents. Cas de pseudo-parasitisme simulé chez un hystérique. *Archives de Parasitologie*, II, p. 466-479, 1899.

(5) A. E. SHIPLEY, Pseudo-parasitisme. *Parasitology*, VI, p. 351, 1914.

COLLIDGE, de Birmingham, y reconnaît un exemplaire de *Milax marginatus* (Müller).

SHIPLEY dit ne pas comprendre comment un être aussi mou a pu traverser le tube digestif sans être digéré.

La collection Collinge de Gastéropodes pulmonés, déposée au Musée zoologique de Cambridge (Angleterre), renferme des spécimens d'un *Veronicella* d'espèce indéterminée, sortis de l'intestin d'un Cheval, à Lagos; ils sont encore moins digérés que le *Milax* en question (1).

5° *Cas de C. Gordon Hewitt* (2), 1914. — A Ottawa (Canada), une femme d'un certain âge, sentant des troubles d'estomac après s'être couchée, se lève et prend un vomitif. Elle rejette une Limace vivante, longue de 35 mm. environ. Celle-ci, sur le conseil du médecin, fut présentée encore vivante à HEWITT, qui reconnut effectivement une Limace commune des jardins, mais sans en faire une détermination plus précise.

La malade était restée une quinzaine de jours sans manger ni légumes, ni salade, ni aucun autre aliment végétal. Deux semaines plus tôt, elle avait mangé de la Laitue fraîche. C'est vraisemblablement à la faveur de celle-ci que la Limace avait été déglutie. Elle était donc restée quinze jours dans le tube digestif, sans périr et sans manifester en rien sa présence, sauf le jour de son expulsion.

Comme la dentition des Mammifères, comme l'hypostome et le péritrème des Ixodidés ou encore comme la plaque labiale des larves de Moustiques, la radule des Gastéropodes présente, dans chaque espèce, une structure particulière, en sorte que la détermination spécifique de ces Mollusques peut se faire en toute certitude d'après son seul examen. Dans la pratique, on n'en est pas encore arrivé à un tel point, attendu qu'on n'a encore décrit et figuré la radule que chez un très petit nombre d'espèces; il y a là, néanmoins, un caractère distinctif d'une valeur absolue.

Puisque je parle ici de la radule des Gastéropodes, qu'il me soit permis de rappeler une intéressante observation de BAVAY (3). Ce savant helminthologiste a eu l'occasion d'examiner des corps spiralés, ayant l'aspect d'un ressort de montre, qui se trouvaient en abondance dans les déjections d'un malade. Il y

(1) Le genre *Milax* Gray, 1855, résulte d'un dédoublement du genre *Limax*, par anagramme.

(2) C. G. HEWITT, On the occurrence of a Slug (*Limax* sp.) in the human stomach. *Parasitology*, VII, p. 127, 1914.

(3) A. BAVAY. Un singulier Pseudhelminthe. *Bull. Soc. Zool. de France*, XXI, p. 162, 1896.

reconnut des radules de *Patella vulgata*, c'est-à-dire de ce Gastéropode banal, en forme de cône, qui se fixe, souvent en extrême abondance, sur les rochers battus par les vagues. Ces intéressants spécimens ont été donnés par BAVAY à la collection de mon laboratoire; ils y figurent sous le numéro 381.

J'ai cru bon de citer ici cet exemple, afin d'avertir que des cas semblables à celui de BAVAY peuvent journellement se présenter à tout médecin, les différents Gastéropodes comestibles étant tous pourvus d'une radule chitinoïde, qui n'est pas attaquée par les sucs digestifs et peut, par conséquent, se retrouver dans les déjections. La petitesse de cet organe est l'unique raison pour laquelle, dans bien des cas, il passe inaperçu.

Au pseudo-parasitisme des Limaces, se rattache encore une observation publiée par le professeur P. S. DE MAGALHAES (1), de l'Université de Rio-de-Janeiro. Il s'agit d'une Limace de grande taille, qu'un médecin de Rio prétendait être sortie du vagin d'une de ses clientes et avoir été la cause de fortes hémorragies utérines et même d'une grande perte de substance du col de la matrice. En examinant ce cas de plus près, P. S. DE MAGALHAES a reconnu que le Mollusque n'avait nullement séjourné dans le vagin, mais s'était trouvé simplement sur des draps souillés du sang de la malade et déposés depuis quelque temps déjà sur le sol d'une cour ou d'un jardin.

Pour en finir avec l'histoire des Mollusques rencontrés chez l'Homme, il me reste à rappeler que le Dr Michou a pu extraire de la trachée d'un enfant de sept ans, près Essoyes (Aube), une petite coquille d'Escargot dont l'enfant se servait comme de sifflet (2).

Il ne me reste plus maintenant qu'à expliquer pourquoi la Limace évacuée par le médecin dont SHIPLEY rapporte l'histoire, a pu traverser le tube digestif sans être digérée. La chose est très simple et mon ami le Professeur SHIPLEY me permettra de lui rappeler que les Limaciens, quand on les irrite, se couvrent d'une épaisse couche de mucus qui leur constitue une protection efficace. Comme le venin cutané des Batraciens, comme celui que produisent les *foramina repugnatoria* des Myriapodes chilognathes, cette abondante substance glaireuse fait que les

(1) P. S. de MAGALHAES, Notes d'helminthologie brésilienne, huitième série. *Archives de Parasitologie*, XII, p. 218-223, 1908; cf. p. 220.

(2) *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, V, p. 939, 1897.

Limaciens sans défense, non abrités dans une coquille, sont généralement délaissés par les Oiseaux rapaces, par les Mammifères insectivores ou carnivores et, d'une façon générale, par les animaux qui se nourrissent de proies vivantes. Introduites fortuitement dans le tube digestif de l'Homme ou de quelque animal, les Limaces secrètent donc d'abondantes mucosités et échappent ainsi, dans la plus large mesure, à l'action des sucs digestifs.

## II. — DEUX CAS DE MYRIAPODES DANS L'INTESTIN

Depuis la publication des deux mémoires (1) dans lesquels j'ai démontré que les Myriapodes sont fréquemment pseudo-parasites de l'Homme, les observations de ce genre vont en se multipliant. Elles confirment les faits d'ordre pathologique et d'ordre biologique qui ont été formulés pour la première fois dans les deux travaux susdits. L'intéressante observation rapportée récemment par MM. LAVERAN et ROUBAUD (2) en est une nouvelle preuve. Il en est encore de même pour deux cas nouveaux, dont voici l'histoire :

1<sup>o</sup> *Cas du Dr Desprez, 1910.* — Une fillette de trois ans et demi présente de légers symptômes d'embarras gastrique avec vomissements, mais sans élévation de la température. Cet état dure depuis trois à quatre jours, quand on appelle le Dr DESPREZ, d'Epéron (Eure-et-Loir). Le 13 novembre 1910, on administre à l'enfant une cuillerée à café d'huile de ricin et ce médicament provoque une selle dans laquelle on trouve un Myriapode vivant. La guérison s'ensuit.

Le Myriapode m'est envoyé par l'intermédiaire de M. André GILLE, externe des hôpitaux, qui me le remet le 23 janvier 1911. Il s'agit d'un *Geophilus carpophagus*, non encore catalogué.

2<sup>o</sup> *Cas de R. Blanchard, 1913.* — Le 16 juillet 1913, un petit garçon de trois ans, jusqu'alors gai et bien portant, commence à manifester de l'inquiétude ; il pleurniche, se montre grognon et, l'après-midi, s'endort sur les genoux de sa mère. Rien de particulier au cours de la nuit suivante, si ce n'est qu'il transpire, contrairement à son habitude.

(1) R. BLANCHARD, Sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'Homme. *Archives de Parasitologie*, I, p. 452-490, 1898. — Nouvelles observations sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'Homme. *Ibidem*, VI, p. 245-256, 1902.

(2) A. LAVERAN et E. ROUBAUD, Sur un Myriapode ayant séjourné dans les fosses nasales d'un Homme. *Bulletin de la Soc. de pathol. exotique*, IX, p. 244-246, 1916.

Dans la matinée du 17, rien de spécial. Après le déjeuner, l'enfant est maussade et pleurniche ; il a la tête chaude, les pieds froids et vomit. Il vient s'endormir sur les genoux de sa mère ; d'habitude il ne dort jamais l'après-midi. La nuit est calme, mais il transpire.

Le 18, tout va bien dans la matinée, mais l'enfant a les yeux cernés, la figure pâle et fatiguée. Au repas de midi, il a bon appétit. Puis il devient maussade et grimpe sur les genoux de sa mère, où il s'endort immédiatement. Au bout d'une heure, on le dépose sur un divan ; il y continue son somme pendant deux à trois heures. Après son réveil, il va jouer au jardin avec son frère et sa sœur jusqu'au dîner ; mais il est mal en train, grognon et a la paupière lourde. Il mange sa soupe à sept heures, comme tous les jours, et va se coucher. Rien de spécial pendant la nuit.

Le 19, l'enfant est assez dispos. Il joue toute la matinée au jardin, puis déjeune normalement. Après déjeuner, il joue encore jusqu'à quatre heures, puis il est pris de somnolence et vient s'assoupir sur les genoux de sa grand-mère. Il en descend de temps à autre, pour se remettre au jeu, mais il se fatigue vite et est obligé de s'interrompre. Vers sept heures, on lui donne un peu de lait et on le couche. Il s'endort aussitôt profondément.

Vers minuit, l'enfant gémit. Sa bonne va le voir et le trouve au milieu de déjections liquides, glaireuses. Il ne souille plus son lit depuis longtemps, mais on lui laisse quand même, par précaution, une toile cirée et un linge de coton. La bonne rassemble les coins du linge, l'enroule et le pose dans le cabinet de toilette voisin, sur le linoléum. On nettoie l'enfant et on le remet au lit ; il se rendort aussitôt.

Le 20 au matin, on le retrouve dans des déjections semblables aux premières. Il a conscience d'être dans la saleté et s'en montre très vexé. A son réveil, il a faim. Il reste somnolent toute la matinée, il est très fatigué et s'endort sur les genoux de sa mère. A midi, il se plaint encore de la faim ; il mange abondamment, après quoi il se sent mieux. Il peut désormais être considéré comme guéri.

L'examen des déjections rendues vers minuit, dans la nuit du 19 au 20, réservait une intéressante surprise. On y découvrit un animal vivant, que l'on prit d'abord pour un Ver, mais qui portait de nombreuses pattes, à l'aide desquelles il se mit à courir, aussitôt que le linge fut suffisamment déroulé. On le recueillit et on le conserva vivant dans un tube en verre.

On examina avec le plus grand soin, mais sans y rien trouver, les déjections évacuées par l'enfant dans son lit, dans la seconde moitié de la nuit. Il eut dans la matinée une selle semi-liquide, non fétide, avec abondance de gaz : cette selle est passée à travers un linge de coton, sans qu'on y puisse trouver aucun animal. On administre alors à l'enfant deux pastilles de semen-contrà au chocolat, et tout rentre dans l'ordre.

L'animal recueilli vivant me fut apporté le jour même ; il était très actif. J'ai cherché à le nourrir et à le garder en vie, mais sans aucun succès ; il est mort dans la nuit du 21 au 22 juillet.

Cette fois encore, il s'agit d'un *Geophilus carpophagus* mâle. Il est long de 48 mm., antennes non comprises, celles-ci possédant 14 articles. Il est pourvu de 51 paires de pattes ; la pince

génitale possède 5 articles. Il est déposé dans ma collection, mais non encore catalogué.

L'enfant qui fait l'objet de cette observation habite Thiais (Seine); il appartient à une famille de mes relations et je le connais très bien. Son histoire présente un réel intérêt, en ce qu'elle nous donne un tableau très complet des symptômes déterminés par la présence d'un Myriapode dans le tube digestif. L'enfant jouait dans un jardin où se trouvent des Fraisiers et divers arbres fruitiers; quand il pouvait échapper à la surveillance, il ramassait les fruits tombés pour les manger. Il est donc facile de comprendre comment il a pu déglutir un Myriapode.

Il résulte de nombreuses observations que les Myriapodes sont capables de faire un séjour prolongé soit dans les voies aériennes, soit dans l'appareil digestif de l'Homme. Aux cas déjà connus, SHIPLEY vient récemment d'en ajouter un autre qui appelle quelques réflexions.

Il s'agit d'une femme de 68 ans qui, depuis dix-huit mois, rend journellement sept ou huit Myriapodes et parfois davantage, soit avec les selles, soit par le vomissement, soit même par les narines. Ils provoquent de l'épistaxis et des hématomèses. Le thymol, l'extract éthéré de Fougère mâle et l'essence de térébenthine sont sans action sur eux. La patiente a la langue sèche et comme vernie, avec un enduit de sang desséché; le pharynx est dans le même état, mais le cœur, les poumons et l'abdomen sont normaux. Le sang est également normal.

L'origine de ces pseudo-parasites est inconnue. Quatre ans auparavant, se trouvant en Ecosse, la patiente y mangea beaucoup de Laitues et de fruits. Son médecin pense qu'elle s'est contaminée dans ces conditions et que, depuis lors, les Myriapodes se reproduisent dans son intestin.

Les animaux en question appartiennent à l'espèce *Geophilus gorizensis* LATZEL, d'après la détermination de SHIPLEY. Ce savant parasitologue, se basant sur ce qu'on sait des mœurs des Géophiles et des conditions de leur reproduction, se refuse à croire que ceux évacués par la patiente aient pu se reproduire dans l'intestin. Il note que les spécimens vus par lui présentaient de très légers signes de digestion, mais il ne dit rien de leur taille et de leur âge probable. On doit le regretter vivement, car c'est là que gît toute la question.

Si ces animaux étaient capables de se reproduire dans le tube digestif, la malade eût certainement évacué des individus de tout âge et de toute taille, et le fait, assez frappant, n'eût pas manqué d'être signalé. En l'absence de cette indication et en

reconnaissant une grande valeur aux raisons invoquées par SHIPLEY, je me crois donc autorisé à conclure avec lui que les Myriapodes ne sont pas nés dans le tube digestif.

Dès lors, comment interpréter cette observation ? La chose n'est pas facile. Notons toutefois l'absence de tous symptômes gastro-intestinaux, l'état normal du sang et de sa formule leucocytaire, l'absence à peu près complète d'éosinophiles, dont le nombre ne dépasse pas 1 p. 100, et concluons sans hésiter que les Myriapodes ne sont point passés par le tube digestif. Il s'agit donc ici d'un cas de simulation, tout à fait comparable à celui que j'ai publié avec le Dr SAVIGNAC, concernant une femme de 55 ans, qui vomissait ou crachait journellement des Annélides terrestres de la famille des Enchytréides (1).

Une telle observation ne saurait donc être invoquée en faveur du parasitisme inchoatif, comme disait GIARD, c'est-à-dire de l'adaptation des Myriapodes à la vie parasitaire.

### III. — ANGUILLULES DANS L'URINE

Le Dr D., ancien interne des hôpitaux, donnait ses soins à un homme de 50 ans, atteint de néphrite grave avec hématurie très abondante et présence constante de cylindres granuleux dans l'urine. Une certaine quantité d'urine fut envoyée à fins d'analyse à M. G., pharmacien très distingué et micrographe habile. En procédant à l'examen microscopique de l'urine, M. G. trouva dans la préparation un certain nombre de Nématodes vivants ; plusieurs préparations successives donnèrent le même résultat.

MM. D. et G. vinrent alors me trouver pour me montrer leurs préparations ; c'était le 2 juin 1904. Les Nématodes étaient morts, mais ils étaient facilement reconnaissables pour des larves d'Anguillule. Chacune des trois préparations qui me furent montrées en contenait de 4 à 10. Un flacon renfermant environ 80 cm<sup>3</sup> d'urine me fut laissé ; j'y cherchai les Anguillules, mais sans succès, malgré un grand nombre de préparations. L'urine fut centrifugée en totalité, par doses fractionnées, mais dans aucun cas il ne me fut possible de trouver la moindre Anguillule dans le culot. Je prévins donc MM. D. et G. de l'insuccès de mes

(1) R. BLANCHARD et R. SAVIGNAC, Pseudo-parasitisme des Oligochètes chez l'Homme, à propos d'un cas nouveau. *Bull. de l'Acad. de méd.*, (3), LXIII, p. 419-433, 1910. *Archives de Parasitologie*, XIV, p. 40-53, 1910.

recherches ; le lendemain, ils m'écrivaient qu'ils avaient constaté de nouveau la présence des Anguillules vivantes dans l'urine du même malade ; ils m'envoyaient en même temps un nouveau flacon d'urine. Celle-ci, examinée par les mêmes procédés, ne renfermait aucune Anguillule. Les choses en restèrent là.

Un peu plus tard, le 20 juin 1904, M. G. recevait, aux fins d'analyse, l'urine d'un jeune homme d'une vingtaine d'années, atteint de néphrite aiguë avec légère hématurie et avec cylindres fibrineux dans l'urine. Il retrouva encore des Anguillules et m'envoya de l'urine, dans laquelle, pour ma part, je ne pus observer rien de semblable.

Décidément, il devait exister quelque cause d'erreur. J'insistai pour qu'elle fût recherchée ; on finit par constater que les Anguillules provenaient des godets d'un porte-tube en bois. La pipette avec laquelle on puisait l'urine à analyser était posée finalement dans ce porte-tube ; elle n'était d'ailleurs pas toujours lavée entre deux prises d'urine. La petite cupule, dans laquelle la pointe de la pipette s'égouttait, avait offert un bon milieu de culture à des œufs d'Anguillule disséminés avec la poussière ; les embryons et les larves remontaient dans la pipette et, lors du prélèvement d'une goutte d'urine pour l'examen microscopique, se trouvaient ainsi transportés sur la lame de verre.

Telle était l'explication du mystère. Des Vers, dont aucun n'était adulte, furent effectivement trouvés en assez grand nombre dans plusieurs godets du porte-tube. Eu égard à leur abondance relative, il est surprenant que ces pseudo-parasites n'aient pas été observés plus fréquemment dans les préparations microscopiques par M. G., dans le laboratoire duquel se fait chaque jour un certain nombre d'analyses d'urine.

*L'Anguillula aceti*, qui se trouve ici en cause, est un Nématode des plus répandus. Il vit communément en saprozoïte dans le vinaigre, dans l'empois d'amidon et dans d'autres milieux normalement acides ou pouvant le devenir par fermentation. Il s'y multiplie très facilement et présente même la plus grande résistance à l'égard de substances très toxiques (1).

Ses œufs, incorporés à la poussière et soulevés par le vent, sont disséminés de toute part et viennent tomber sur les milieux les plus divers. Ainsi s'explique son extrême ubiquité.

(1) R. BLANCHARD, Sur la préparation et la conservation des organismes inférieurs. *Revue internationale des sciences*, III, p. 245, 1879.

Il est le type d'un genre autrefois assez vaste, mais récemment démembré par l'éminent zoologiste hollandais, mon ami J.-G. de MAN, et ne comprenant plus à l'heure actuelle que trois espèces. L'une de celles-ci, *Anguillula Silusiae* de MAN, nous offre un certain intérêt, en ce sens qu'elle pourrait être observée quelque jour à l'état de pseudo-parasite. Elle abonde en effet, ainsi que certains Acariens, dans les disques de feutre qui servent dans les brasseries de supports pour les verres de bière. Elle a été découverte dans ces conditions dans la ville de Schleusingen, en latin *Silusia*, d'où son nom spécifique (1).

Des Nématodes appartenant à la famille des Anguillulidés ont été déjà rencontrés dans l'urine par d'autres observateurs. J'ai cité ailleurs (2) le cas rapporté par SCHEIBER en 1880. Il s'agissait d'une paysanne hongroise, qui rejetait journellement par l'urine, depuis un certain temps, un très grand nombre de Vers. Ceux-ci furent déterminés comme appartenant à l'espèce *Rhabditis pellio* (SCHNEIDER, 1866).

L'espèce en question habite normalement la terre chargée de matières organiques en décomposition; elle n'est aucunement parasite. Amenée au niveau de la vulve par des ablutions ou plus vraisemblablement par des cataplasmes de terre, dont les paysans hongrois font souvent usage, elle a pu néanmoins pénétrer dans le vagin et, trouvant dans le mucus une nourriture suffisante, s'y multiplier abondamment.

Aux Etats-Unis, STILES et FRANKLAND (3) ont publié l'observation d'une jeune femme dont l'urine renfermait l'Anguillule du vinaigre (*Anguillula aceti*) à tous les états de développement. Cette fois, les Vers provenaient réellement de la vessie, et non du vagin. On les trouvait dans l'urine émise normalement, tout aussi bien que dans celle puisée dans la vessie au moyen d'une sonde. La malade était atteinte de néphrite parenchymateuse chronique; son urine était acide et renfermait fréquemment de l'albumine.

Les parasites étaient très actifs, tant que l'urine, conservée

(1) J.-G. de MAN, *Anguillula Silusiae* de Man, eine neue in den sogenannten Bierfilzen lebende Art der Gattung *Anguillula* Ehrh. *Annales de la Soc. royale zool. et malacol. de Belgique*, XLVIII, p. 1-9, 1914.

(2) R. BLANCHARD, *Traité de Zoologie médicale*. Paris, 2 vol. in-8, 1890; cf. II, p. 64.

(3) Ch.-W. STILES and W.-A. FRANKLAND, A case of vinegar Eel (*Anguillula aceti*) infection in the human bladder. *Bulletin B. A. I.*, n° 35, p. 35, 1902.

dans un vase restait acide; ils devenaient immobiles et mouraient, quand celle-ci devenait alcaline. Ils ne semblaient avoir aucune corrélation avec l'état pathologique. Ils se reproduisaient dans l'urine, tout comme ils l'eussent fait dans le vinaigre ou dans la colle de pâte. C'étaient donc de simples saprozoïtes. On n'a pu élucider de quelle manière ils étaient arrivés dans la vessie.

#### IV. — UN FAUX CAS DE STRONGLE GÉANT

Voilà environ six ans, vers les six heures et demie du soir, je me disposais à quitter le laboratoire, quand on m'annonça la visite de mon jeune ami M. X., interne des hôpitaux et fils d'un de mes collègues de l'Académie de médecine.

— Je passais par ici, me dit-il; j'ai vu de la lumière et je suis monté pour vous saluer, pensant qu'il vous intéresserait de voir des préparations que j'ai précisément sur moi.

— Très volontiers. De quoi s'agit-il ?

— D'un cas de Strongle géant. Nous avons trouvé les œufs en abondance dans l'urine. Cliniquement, le cas est grave; on doit pratiquer demain matin la néphrectomie.

J'examine deux ou trois préparations : aucune d'elles ne contenait d'œufs de Strongle géant; en revanche, on y trouvait un grand nombre de sphérules de leucine.

— Voilà les œufs, me dit M. X., en me montrant les sphérules.

J'eus quelque peine à lui faire comprendre que le chirurgien dont il était l'interne, que lui-même et les autres personnes du service qui avaient examiné les urines au microscope, avaient été victimes d'une redoutable erreur de diagnostic. Je dus lui montrer une préparation renfermant l'œuf véritable du Strongle et lui mettre sous les yeux une figure représentant la leucine, telle qu'elle se présente dans l'urine; l'atlas de DEGUY et GUILLAUMIN me servit à cette démonstration (1).

(1) M. DEGUY et A. GUILLAUMIN, *Traité de microscopie clinique*. Paris, grand in-8 de VIII-427 p. et 93 planches, 1906; cf. p. 330 et pl. LXX, fig. 2. — « La leucine pure cristallise en fines lamelles larges, superposées, dont les contours se distinguent difficilement. Dans les urines pathologiques, elle apparaît sous la forme de sphérules d'aspect terne et de couleur jaunâtre, plus ou moins régulièrement arrondies, ressemblant assez à des cellules adipeuses. Ces sphérules sont de grosseur variable, tantôt isolées, tantôt réunies à d'autres sphérules plus petites accolées à leur surface ».

Une fois convaincu, M. X. se rendit en toute hâte auprès de son chef de service et l'opération fut contremandée.

— J'en frémis encore, me dit-il par la suite, quand je pense à ce qui aurait pu arriver, si je n'avais pas eu l'heureuse inspiration de venir vous voir et la chance de vous rencontrer (1).

#### V. — UN FAUX CAS DE KYSTE HYDATIQUE DU POUMON

L'observation qui va suivre date de l'année 1895. Par un sentiment de déférence que chacun comprendra, je n'ai pas voulu la publier, tant que le savant très estimable qui s'y trouve impliqué était encore de ce monde ; elle n'eût jamais été publiée, si j'étais mort le premier. On reconnaîtra qu'il est nécessaire de la mettre au jour, puisque cette publication doit avoir pour conséquence de faire disparaître une erreur qui n'a duré que trop longtemps et qui, propagée par un ouvrage classique tiré à de multiples éditions, a répandu des idées fausses parmi plusieurs générations médicales. *Amicus Plato, sed magis amica veritas.*

Le 12 octobre 1895, le Dr L. R., ancien interne des hôpitaux et actuellement l'un des praticiens les plus en vue de Paris, m'apportait, de la part du Professeur DIEULAFOY, dont il était alors l'assistant, une préparation microscopique, consistant en une coupe d'une membrane rendue par un malade de l'hôpital Necker. « Nous pensons, me dit-il, qu'il s'agit d'un kyste hydatique du poumon et nous en voyons la preuve dans les crochets qui se montrent en abondance dans la préparation ». Cela dit, il me raconta l'histoire du malade.

Celui-ci n'était autre que le concierge de l'hôpital Necker. Depuis plusieurs mois, il était sujet à une petite toux sèche, incessante, sans expectoration ou s'accompagnant tout au plus de quelques gouttes de salive spumeuse. Le Professeur DIEULAFOY l'avait pris en observation. Il avait cru tout d'abord à de la tuberculose pulmonaire, mais le Bacille spécifique faisait complètement défaut, l'auscultation et la percussion ne donnaient aucun signe certain. A force d'examiner le malade, que cette toux incessante incommodait et qui avait légèrement maigri, on finit par

(1) Pour donner à ce cas un caractère d'authenticité indéniable, j'ai cité devant la Société de pathologie exotique le nom des personnes en cause. On comprendra que je m'abstienne de le répéter ici.

penser à de la tuberculose miliaire, sans jamais se demander si la toux n'était pas due plutôt à quelque irritation de la gorge ou des premières voies aériennes.

Les choses duraient ainsi depuis plusieurs mois et le diagnostic restait incertain, quand un jour le malade, à la suite d'un accès de toux, rejeta une membrane large comme l'ongle du pouce, après quoi la toux cessa complètement et d'une façon définitive. Grand émoi à la clinique ! On recueille la membrane et l'on conclut à l'existence d'un kyste hydatique du poumon, rompu dans les bronches et partiellement expectoré. On tenait enfin le diagnostic de ce cas singulier, qui avait tant intrigué tout le service ! Les coupes pratiquées dans la membrane avaient confirmé, sans aucune hésitation possible, ce diagnostic, puisqu'elles présentaient en grand nombre les crochets que chacun sait être caractéristiques de l'Hydatide.

« Comme vous voyez, me dit le Dr L. R. en concluant, le cas est des plus intéressants ; M. DIEULAFOY va en faire l'objet d'une de ses prochaines leçons cliniques. »

J'examinai donc la préparation qui m'était apportée et je reconnus, au premier coup d'œil, qu'il ne s'agissait nullement d'une membrane hydatique, mais bien d'une membrane végétale. Ce qu'on avait pris pour des crochets d'Hydatide, ce n'était pas autre chose que de longs poils développés sur des cellules épidermiques (fig. 1).

Mon interlocuteur avait apporté le reste de la membrane rejetée par le malade. Examinée à la loupe, elle présentait indubitablement le caractère d'une membrane végétale. Je rendis le Dr L. R. témoin de ces constatations et je conclus à une erreur de diagnostic. Il n'y a donc pas lieu, lui dis-je, d'envisager ce cas comme un exemple de kyste hydatique du poumon et encore moins de lui consacrer une leçon clinique.

Il partit convaincu et rapporta mon opinion à son chef. Celui-ci n'en tint aucun compte : il fit sa leçon clinique et y présenta son malade comme ayant évacué par une vomique un kyste hydatique du poumon ; il insista sur les difficultés du diagnostic de ce cas remarquable et en analysa les symptômes avec sa virtuosité coutumière. Fort heureusement, cette leçon ne figure dans aucun des volumes publiés sous le titre de *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris* : l'observation a d'ailleurs été faite à l'hôpital Necker. Mais celle-ci est rapportée dans plusieurs

éditions successives du *Mannet de Pathologie interne* et s'y trouve donnée comme un exemple typique de kyste hydatique du pounon. Voici en quels termes (1) :

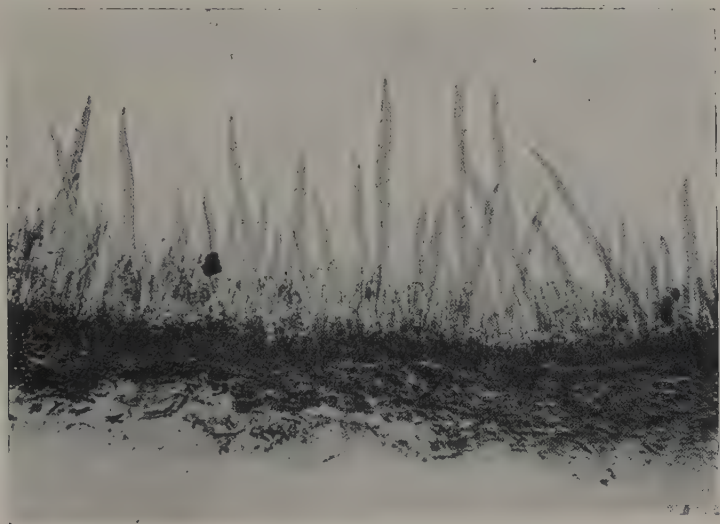


Fig. 1. — Coupe du Dr L. R., déposée dans les collections de mon laboratoire.

Dans bien des cas l'ouverture du kyste est précédée ou accompagnée de lésions broncho-pulmonaires importantes à connaître et à signaler ; la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie, la pleuro-pneumonie, ont été observées (WALSKE, LORIEUX). Ce côté de la question a été délaissé par quelques-uns des auteurs qui ont décrit l'Hydatide pulmonaire. Un cas que j'ai observé l'an dernier dans mon service à l'hôpital Necker, résume bien cette question. Il s'agit d'un de mes infirmiers qui fut pris de fièvre, de toux, de douleurs thoraciques et d'une expectoration hémoptoïque. A l'examen du malade on trouva des râles muqueux, sous-crépitaunts, et un souffle léger dans le tiers moyen de la poitrine, en arrière, du côté droit. Cet état-là simulait une pneumonie bâtarde ou un infarctus pulmonaire. Pendant plusieurs jours ces signes stéthoscopiques ne se modifièrent pas, à l'exception de quelques frottements qui vinrent se mélanger aux râles diffus. L'expectoration continuait à être abondante, visqueuse et hémoptoïque, puis elle changea de nature, elle devint muco-purulente, et un jour, le malade rendit et nous montra quelques lambeaux de membranes hydatiques qui permirent immédiatement de faire le diagnostic de cette lésion broncho-pleuro-pulmonaire. La fièvre céda. Le kyste hydatique avait suppuré et tout le territoire avois-

(1) G. DIEULAFOY, *Mannet de Pathologie interne*. Paris, 8<sup>e</sup> édition, 3 vol. 112 X 162 mm., 1895. Tome Ier, p. 345-351, *Kyste hydatique du pounon* ; cf. p. 348-349.

nant en avait subi le contre-coup sous forme de pneumonie bâtarde. Ces poussées *pneumoniques* (lésions à *Pneumocoques*) peuvent exister à différentes périodes de l'évolution du kyste; elles sont aussi importantes à connaître que les pleurésies dont je parlais au début de cet article.

Le Professeur DIEULAFOY est mort depuis plusieurs années : son œuvre appartient donc à la critique historique et je ne crois pas manquer à sa mémoire en redressant l'erreur de diagnostic commise par lui dans les circonstances qui nous occupent. Comme je le disais plus haut, je considère comme une obligation de corriger cette erreur et de dire aux médecins qui ont lu ou qui liront le passage ci-dessus que les signes cliniques du kyste hydatique du poumon ne sont point tels qu'ils s'y trouvent exposés.

Sur ma demande, le Dr L. R. se dessaisit de la membrane expulsée par le malade, en faveur de la collection du Laboratoire de Parasitologie; elle y a été déposée sous le numéro 378. J'ai donc pu en prélever un fragment et pratiquer des coupes; celles-ci se sont montrées identiques à celle qui m'avait été remise et qui figure également dans mes collections.

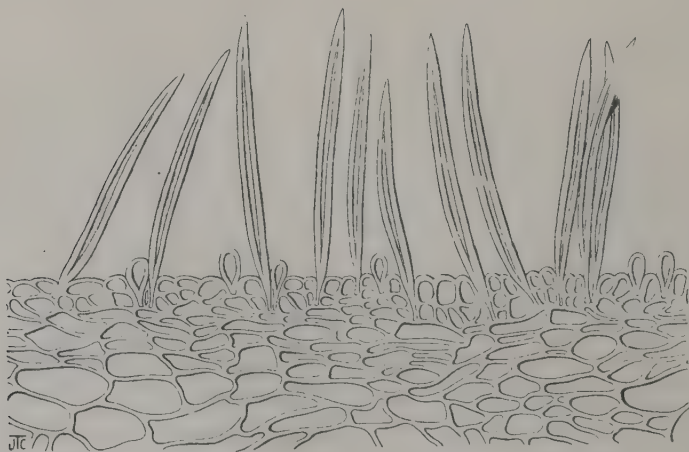


Fig. 2. — Coupe d'une pelure de pêche.

La membrane est limitée d'un côté par un épiderme portant de longs poils et de l'autre par de larges cellules déchiquetées, sans épiderme. Il n'y a de stomates nulle part. Qu'est-ce? Fragment d'une feuille douée d'une certaine épaisseur et dédoublée

par délamination en son milieu ? Ou bien enveloppe d'un fruit charnu et velu, tel que la pêche ? Cette dernière supposition était exacte, comme la suite va le montrer.

En cette saison, les pêches fraîches étaient introuvables, mais il n'était pas difficile de se procurer des pêches de conserve. La peau de l'une d'elles, enlevée et débitée en coupes, me donna des préparations identiques à celles fournies par la membrane rejetée par le malade (fig. 2).

Aucun doute n'est donc possible : il ne s'agit aucunement, dans cette observation, d'un kyste hydatique du poumon évacué par vomique, mais du rejet, dans un accès de toux, d'une pelure de pêche qui était venue se coller contre une amygdale ou contre l'un des piliers du voile du palais et qui était demeurée des mois en cette position, jusqu'à ce qu'elle fût expulsée par un accès de toux. L'exploration de la gorge au laryngoscope, peut-être même simplement à l'œil nu, aurait fait découvrir à coup sûr le corps du délit et aurait évité l'erreur de diagnostic qui fait l'objet de cette histoire.

\*  
\* \*

Le 16 décembre 1910, je faisais ma sixième leçon sur les pseudo-parasites. Racontant à mes auditeurs l'histoire des deux Limaces de Colombie, rapportée plus haut, je disais combien il est habituel de voir tenir en médiocre estime la Parasitologie et les renseignements qu'elle est en mesure d'apporter à la Clinique. Je m'exprimais en ces termes, qui me semblent être la conclusion logique de ce qui précède :

« C'est monnaie courante de voir contester les secours que la Parasitologie apporte à la Médecine, mais nous nous en consolons facilement, car il en est toujours ainsi à l'égard de toute doctrine nouvelle. Nous savons bien que nous aurons le dernier mot, et cela nous est la meilleure des satisfactions. Le flambeau, que nous tenons d'une main ferme, qu'aucune bourrasque ne pourra plus éteindre, et à la lumière vivifiante duquel vous venez vous instruire, répandra désormais des clartés infinies dans le domaine encore si obscur de la Médecine : grâce à lui, celle-ci va accomplir d'immenses progrès dont nous saluons l'aurore avec une absolue confiance. »

## Ouvrages reçus

---

### PÉRIODIQUES

*American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine*, t. III, n° 7, juin 1916.

*British Medical Journal*, nos 2894-2897, 17 juin-8 juillet 1916.

*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, t. LVI, f. 2, 1916.

*Indian Journal of Medical Research*, t. III, f. 4, avril 1916.

*Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XIX, n° 12, 15 juin 1916.

*Malaria e Malattie dei Paesi caldi*, t. VII, f. 3, 20 juin 1916.

*Malariologia*, t. IX, n° 3, 30 juin 1915.

*Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, t. VII, f. 2, 1915.

*Review of applied Entomology*, sér. A et B, t. IV, f. 6, juin 1916.

*Revue scientifique*, nos 12-13, 10 juin-8 juillet 1916.

*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene*, t. IX, n° 7, juin 1916.

*Tropical Diseases Bulletin*, t. VII, nos 6 et 7, 15 juin et 15 juillet 1916.

*Tropical Veterinary Bulletin*, t. IV, n° 2, 30 juin 1916.

---

## Liste des échanges

---

- American Journal of tropical diseases and preventive medicine.*  
*American Society of Tropical Medicine.*  
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).  
*Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos* (Lisbonne).  
*Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.*  
*Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.*  
*British medical Journal.*  
*Bulletin agricole du Congo Belge.*  
*Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.*  
*Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.*  
*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.*  
*Indian Journal of medical research.*  
*Journal of the Royal Army Medical Corps.*  
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene.*  
*Malariologia.*  
*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* (Rio-de-Janeiro).  
*Pediatrics.*  
*Philippine Journal of Science* (B. Medical Sciences).  
*Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.*  
*Revista de Veterinaria e Zootecnia* (Rio de Janeiro).  
*Review of applied entomology.*  
*Revue scientifique.*  
*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene* (Londres).  
*Tropical Diseases Bulletin.*  
*Tropical Veterinary Bulletin.*

---

Le Gérant : P. MASSON.

